

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE  
E. FEINDEL — P. BEHAGUE

---

MASSON ET CIE, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie  
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE  
COMPTES RENDUS OFFICIELS

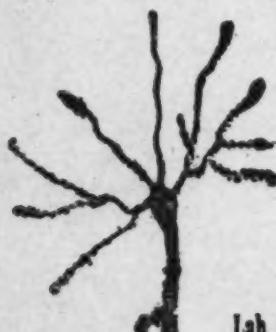
DE LA

## SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

### ABONNEMENTS :

FRANCE.....	60 FR.		ÉTRANGER.....	70 FR.
PRIX DU NUMÉRO.....		5 FR.		
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE .....		1 FR.		

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> HENRY MEIGE,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



# NEURÈNE

principe actif de la

## VALÉRIANE

Découvert en 1806 par le Professeur BRISONNET

### SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XV<sup>e</sup>)

## SUPPOSITOIRES LAXATIFS de L. PACHAUT

& à la GLYCÉRINE et à  
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

Forme spéciale permettant  
l'INTRODUCTION plus facile et la  
PÉNÉTRATION plus profonde dans  
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à  
l'action combinée de la Glycérine et  
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandés dans tous les cas  
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou  
légère, récente ou invétérée.  
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

phie

FR.

E

our

W)

: la  
ans  
e à  
et

ea

Qua  
que j'  
que l'  
uniform

La  
tifiée.  
avec u  
males  
moins  
fessièr  
tandis  
on trop  
excess  
sans a

Mon  
femme  
partie  
phase  
vient

(1) U  
Dr Ne  
et le co

# REVUE NEUROLOGIQUE

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### NEUROLOGIE

#### I

#### LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE CHEZ UN HOMME DE 40 ANS

PAR

le Professeur VIGGO CHRISTIANSEN  
(de Copenhague)

Quand je revois les 15 cas (ou environ) de lipodystrophie progressive que j'ai eu à traiter au cours de ces 10 dernières années, je constate que la manifestation clinique de cette étrange maladie est très uniforme (1).

La classification de l'affection en deux grands groupes est, certes, justifiée. Tantôt on rencontre le tableau clinique, tel que Simon l'a décrit, avec un amaigrissement extraordinaire de la face, des parties proximales des membres supérieurs et du thorax et une hypertrophie non moins prononcée du tissu adipeux sous-cutané au niveau de la région fessière et des membres inférieurs, surtout des cuisses et des jambes, tandis que les pieds et les mains demeurent toujours indemnes. Tantôt on trouve comme unique manifestation de la maladie une augmentation excessive de tissu adipeux à la partie inférieure du tronc et aux jambes, sans amaigrissement correspondant des bras, du thorax ou de la face.

Mon expérience m'a démontré que lorsque la maladie débute, chez les femmes, par une atrophie du tissu adipeux sous-cutané au niveau des parties supérieures du tronc et à la face, cet état indique seulement une phase précoce du développement de la maladie, à laquelle, tôt ou tard, vient s'ajouter une hypertrophie du tissu graisseux de la région fessière et

(1) Un certain nombre de ces cas a été publié par moi et par mon ex-assistant, le Dr Neel. Voir *Hospitalstidende*, 1914, n°s 8 et 9 ; 1915, n° 3 ; 1916, n° 52 ; 1918, n° 30, et le compte rendu de la 3<sup>e</sup> Réunion annuelle neurologique, *Revue neurol.*, 1922, p. 747.

des membres inférieurs. Par contre, il arrive beaucoup plus rarement qu'à une hypertrophie déjà existante de la partie inférieure du corps vienne s'ajouter une atrophie de la face ou du thorax et des bras. Peut-être, cela est-il dû à des rencontres fortuites existant dans mes cas.

Chez quelques-uns de mes malades, j'ai également constaté que l'atrophie du tissu graisseux n'est pas toujours aussi fortement prononcée aux régions indiquées. On peut encore voir des cas dans lesquels l'amaigrissement de la face est modéré, tandis qu'il est très marqué au thorax et aux membres supérieurs. Inversement, on en rencontre d'autres, chez qui, précisément, l'amaigrissement de la face est le phénomène le plus prononcé dans le tableau pathologique. Je ne saurais dire, car je n'ai jamais rencontré de cas de ce genre, s'il existe une forme de lipodystrophie portant uniquement sur le tissu sous-cutané de la face. De toutes façons, des cas de cette nature semblent avoir été observés seulement chez l'homme.

Quoique ces diverses variantes puissent donner un caractère individuel au tableau morbide, cependant, celui-ci est facile à reconnaître et il est malaisé de s'y tromper.

La topographie de la lipodystrophie est caractéristique. Elle correspond complètement à ce que nous connaissons des dystrophies musculaires. On pourrait établir sans difficulté toute une série de types morbides qui se superposeraient exactement à ceux qui ont été établis pour les atrophies musculaires. De même, dans la clinique des dystrophies musculaires, nous connaissons la combinaison de l'hypertrophie et de l'atrophie. Seulement on n'est pas encore parvenu à constater l'hypertrophie, dans la lipodystrophie, en d'autres régions qu'aux membres inférieurs. Peut-être des recherches ultérieures établiront-elles que, de même que dans les dystrophies musculaires, on peut également constater que l'hypertrophie du tissu adipeux se manifeste aussi en des régions qui sont, *dans d'autres cas*, le siège de l'atrophie du tissu graisseux.

Il n'est pas invraisemblable qu'il existe derrière ces deux formes de dystrophie, des processus *réciproquement* apparentés. En tout cas, j'ai été frappé de voir avec quelle fréquence relative, chez les malades atteints de dystrophies musculaires, on trouve des altérations du tissu graisseux sous-cutané siégeant dans les mêmes régions qui sont aussi le siège des altérations musculaires. C'est un fait bien connu que l'augmentation de volume qui existe dans la pseudo-hypertrophie n'est pas due uniquement à l'hypertrophie de la musculature et du tissu graisseux interstitiel, mais que, lui aussi, le tissu graisseux sous-cutané prend part à l'hypertrophie. En diverses occasions, j'ai été à même de constater que la maigreur frappante qu'on trouve si souvent au niveau de la ceinture scapulaire, du bras ou de la face dans la dystrophie musculaire type Erb ou Landouzy-Dejerine, n'est pas due seulement à l'atrophie de la musculature, mais aussi à celle du tissu adipeux sous-cutané. Dans plusieurs cas, en comparant le tissu adipeux des parties atteintes par la dystrophie avec celui d'autres régions, j'ai pu me convaincre qu'en même temps que l'atrophie musculaire il

existait  
conditi  
parties  
troubl  
région  
est si s  
lipody  
marqu  
queme  
dystro  
qu'il e  
lesque  
cepend  
de dy  
fréque

Dan  
lipody  
Ainsi  
la pse  
des g  
malad  
très ra

Aut  
procu  
jeune  
trava  
cas fu  
sante  
comm  
absol  
préde  
bras  
d'hyp  
des h  
culin  
de ce  
que,  
graph  
exist  
sexue  
se ma  
le tra

(1)  
n° 10  
(2)  
(3)

existait une lipodystrophie marquée localisée aux mêmes endroits. Cette condition est particulièrement frappante dans les cas où la maigreur des parties atteintes est très prononcée, mais où l'atrophie musculaire et le trouble fonctionnel sont relativement minimes. Ici, la maigreur de la région est due en grande partie à la lipodystrophie existante. Si celle-ci est si souvent méconnue, la cause en est certainement due au fait que, la lipodystrophie ne produisant pas de troubles fonctionnels, on ne la remarque pas et qu'on attribue le changement d'aspect de la région uniquement à l'atrophie musculaire. Cette association des deux formes de dystrophie chez un même malade ne modifie évidemment en rien le fait qu'il existe des cas (et qui, incontestablement, constituent la règle) dans lesquels les deux formes apparaissent comme phénomènes isolés. Je crois cependant qu'on arrivera à constater que la combinaison des deux formes de dystrophie — la lipomateuse et la musculaire — est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a admis jusqu'ici.

Dans ses premières publications, Simon admettait formellement que la lipodystrophie était une maladie atteignant exclusivement les femmes. Ainsi que cela arrive souvent (on sait qu'il y a eu une époque à laquelle la pseudo-hypertrophie, par exemple, était considérée comme une maladie des garçons), une connaissance plus approfondie de la clinique de cette maladie a montré que les hommes peuvent aussi en être atteints, quoique très rarement.

Autant que j'ai pu m'en rendre compte par la littérature que j'ai pu me procurer, il existe en tout 6 cas dans lesquels ce sont des garçons ou des jeunes gens qui ont été atteints. *Boissonnas* (1) a colligé ces cas dans un travail très instructif paru dans la *Revue neurologique*. Les deux premiers cas furent publiés par *Husler* (2) et présentent cette particularité intéressante d'avoir été reconnus par *Simon* (3). Dans les cas de *Husler*, il existait comme caractère spécial que, dans l'un, l'atrophie du tissu adipeux était absolument limitée à la face, et dans l'autre qu'elle portait d'une façon prédominante sur la face, tandis que la partie supérieure du corps et les bras étaient exempts d'atrophie, de même qu'il n'existant pas d'indices d'hypertrophie du tissu adipeux au niveau de la région fessière ou autour des hanches. *Husler* met en avant l'hypothèse que, chez les sujets masculins, la lipodystrophie peut prendre une forme tant soit peu différente de celle qu'elle revêt chez les femmes. Il motive cette hypothèse en disant que, dans la lipodystrophie, l'hypertrophie du tissu graisseux a une topographie qui correspond exactement aux régions où cette hypertrophie existe normalement chez la femme, et forme chez elle un des caractères sexuels secondaires. Cependant, il se rend bien compte que l'hypertrophie se manifestera probablement selon le développement de la maladie. D'après le travail de *Boissonnas* il n'est pas douteux que cela peut réellement se

(1) *Archives de médecine des Enfants*, tome IX, p. 666. *Revue Neurologique*, 1919, n° 10, p. 721.

(2) *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd X, p. 116.

(3) *Ibidem*, Bd XI, p. 509.

produire. Mais ce qui est frappant, c'est que sur les six maladies du sexe masculin que Boissonnas mentionne, il n'y en a qu'un seul dont l'hypertrophie du tissu adipeux a pris des proportions considérables. Dans le second cas de Boissonnas, la photographie n'a pu réussir, en tout cas, à nous fournir une preuve convaincante de l'existence d'un dépôt graisseux anormal au niveau de la région fessière ou des cuisses.

Il ressort, en outre, de l'article de Boissonnas que, parmi les cas dans lesquels la maladie a débuté à la face et à la partie supérieure du corps, sans qu'il y ait eu hypertrophie du tissu adipeux au niveau des fesses et des membres inférieurs, il ne se trouve aucune femme. C'est là une observation qui concorde tout à fait avec mes propres constatations.

On ne peut donc pas nier que (d'après les faits existants jusqu'à ce jour), on doit juger qu'il est probable que la lipodystrophie prend chez l'homme une allure quelque peu différente de celle qu'elle prend chez la femme. Cela doit, en soi, nous paraître assez naturel, étant donné que les caractères sexuels secondaires, dans la mesure où ils sont en relation avec la répartition du tissu adipeux sous-cutané, se comportent d'une manière différente dans les deux sexes.

Comme le cas de lipodystrophie, chez un homme, que j'ai eu l'occasion d'observer, confirme cette façon de voir et comme les cas de cette nature sont encore assez rares, j'ai cru que sa publication pourrait présenter un certain intérêt.

Il s'agit d'un encaisseur, âgé de 40 ans, célibataire, qui vint à la Polyclinique de l'Hôpital Royal, consulter pour une dépression psychique. Il n'y a pas lieu de s'occuper plus en détail de cette affection qui ne présentait rien d'intéressant et qui ne paraissait pas être en relation avec sa lipodystrophie. En tout cas, il n'attachait à cette dernière aucune importance et ne la mentionna même pas spontanément. Une de ses sœurs était morte aliénée, mais il n'y avait pas d'autre disposition pathologique dans la famille du malade.

Il ne pouvait fournir aucun renseignement sur le moment où avait débuté la maigreur qui sautait aux yeux dès qu'il était déshabillé. Le malade nous explique seulement qu'il avait été toujours maigre, quoique, dans ces derniers temps, il pensait avoir observé un amaigrissement progressif surtout au thorax et aux bras, mais aussi aux régions fessières et aux membres inférieurs.

La maigreur, qui était chez lui le symptôme le plus saillant, existait à un degré modéré à la face, et en cette région, comme toujours en pareil cas, elle était spécialement localisée aux fosses temporales, aux fosses zygomatiques et aux fosses mentonnieres. En revanche, sur la ligne médiane, il existait une zone comprenant la glabellule, le dos du nez, les lèvres et le menton, dont la configuration paraissait être normale. Mais bien que la maigreur anormale fût évidente, la disparition du tissu adipeux était encore beaucoup plus marquée au thorax et au bras. Quand le malade étendait les bras latéralement (Pl. I) et surtout quand il soulevait les bras pour lutter contre une résistance, les muscles apparaissaient sous la peau comme ceux d'un écorché. Par exemple, au dos, on pouvait compter les faisceaux musculaires du trapèze. C'était surtout au niveau de la ceinture scapulaire et du bras que l'atrophie était frappante ; par contre, la peau au niveau des avant-bras et des mains semblait normale.

Ce qui n'était pas moins frappant, c'est que les fesses, les hanches et les cuisses participaient à l'atrophie, de même que, également, toute la peau du dos était englobée. Quand on voyait le malade par derrière, on avait l'impression d'avoir devant soi un vieillard (fig. 1). Les fesses tristement pendantes, les profondes encoches au niveau du moyen fessier, la région coxo-fémorale aplatie, les nombreux plis et les abondantes rides

du sexe  
l'hyper-  
Dans le  
t cas, à  
dépot

as dans  
u corps,  
es et des  
rvation

e jour),  
homme  
ne. Cela  
actères  
répar-  
e diffé-

occasion  
nature  
ter un

le l'Hô-  
per plus  
sait pas  
aucune  
t morte  
malade.  
aigreur  
nt qu'il  
servé un  
ons fes-

ré mo-  
lement  
nières.  
dos du  
en que  
tucoup  
lement  
ce, les  
u dos,  
u de la  
au au

parti-  
lobée.  
soi un  
au du  
rides



#### LIPODYSTROPHIE PROGRESSIVE CHEZ L'HOMME

(*Viggo Christiansen*)

au-dessus  
donnaient  
avec la vit

Il ne s'a  
muscles v

électrique  
en outre  
sans diff  
ples gliss  
de peau  
Melchior  
des phot  
compara  
de la rég

au-dessus et au-dessous de la région fessière, la forte saillie des apophyses épineuses, donnaient l'impression d'appartenir à un vieillard et contrastaient considérablement avec la vitalité qui se manifestait quand le malade mettait sa musculature en jeu.

Il ne s'agissait pas d'une atrophie musculaire ; cela ressortait nettement du fait que les muscles volontaires fonctionnaient partout avec une force normale, que les réactions



Fig. 1

électriques étaient normales et que les réflexes ne présentaient aucune anomalie. Mais en outre, on pouvait, en plissant la peau au niveau des parties atrophiquées, se convaincre sans difficulté que le tissu adipeux sous-cutané avait disparu, car on sentait les deux plis glisser l'un sur l'autre sans tissu graisseux intermédiaire. Je prélevai un fragment de peau sur la face antérieure du bras et sur la fesse. Mon savant ami, le Dr Lauritz Melchior, a examiné les fragments prélevés et le Dr Willy Munck a eu l'amabilité de faire des photographies microscopiques de quelques coupes congelées (fig. 2 et 3). A titre de comparaison, je donne également la photographie microscopique d'une coupe provenant de la région fessière du cadavre très émacié d'un homme du même âge que notre sujet

(fig. 4). On voit que l'atrophie de la graisse est encore plus considérable chez mon malade. Le Dr Melchior écrit : « L'examen histologique des fragments de peau qui m'ont été adressés montre : peau normale, tissu sous-cutané formé d'un tissu conjonctif à fibrilles

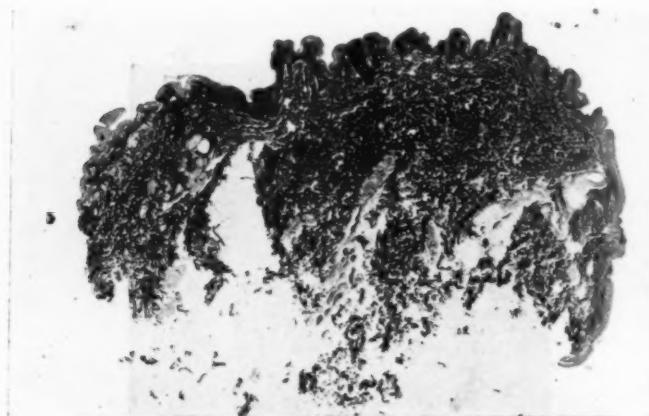


Fig. 2

très serrées, dans lequel il n'existe pour ainsi dire pas de « graisse » pas plus que de tissu adipeux. Comme les prélèvements ont porté jusqu'à l'aponévrose, il doit s'agir d'une atrophie totale du tissu graisseux. »



Fig. 3

Comme, probablement, il ne saurait exister aucun doute sur l'exactitude du diagnostic, j'ajouterai seulement qu'un examen systématique du malade, comprenant l'examen du sang, du liquide céphalo-rachidien, du fond de l'œil, etc., n'a rien révélé d'anormal. Il

n'existe  
glandes  
L'état  
séjour, il  
à une au  
ce point.  
pèle de la

Ce q  
est un  
avoir u  
les fem  
avec l  
trophie  
ménop  
corps c  
fessière  
norma  
plus g  
une ac  
malad  
dos, m

n malade,  
m'ont été  
à fibrilles

de tissu  
r d'une

n'existe pas chez notre malade aucun signe positif d'un mauvais fonctionnement des glandes endocrines.

L'état psychique du malade s'étant aggravé, il fut admis à l'hôpital. Pendant son séjour, il eut un érysipèle de la face avec fièvre élevée. Cette infection n'a pas donné lieu à une augmentation du développement de la maigreur de la face. J'attire l'attention sur ce point, parce qu'un de mes malades antérieurs prétendait formellement qu'un érysipèle de la face avait été la cause d'une rapide augmentation de son atrophie faciale.



Fig. 4

Ce qui me paraît intéressant dans ce cas c'est, outre le fait que le sujet est un homme, la constatation que chez l'homme, la lipodystrophie paraît avoir une physionomie clinique un peu différente de celle qu'elle a chez les femmes, et que cette différence a une certaine relation de connexité avec les caractères sexuels secondaires. Chez les femmes, la lipodystrophie imite les modifications qui se produisent si souvent lors de la ménopause. L'amaigrissement de la face et de la partie supérieure du corps et la forte augmentation de tissu graisseux au niveau de la région fessière et autour des hanches font presque partie des manifestations normales de la ménopause. Chez l'homme, au contraire, un amaigrissement plus généralisé n'est souvent pas moins caractéristique, et précisément une accentuation de l'émaciation, avec une localisation comme chez mon malade, se rencontre très fréquemment dans un âge assez avancé. Vu de dos, mon sujet ressemble tout à fait à un vieillard.

ostic,  
en du  
nat. Il

## II

### LA LÉONTIASIS OSSEA d'après des documents radiographiques

PAR

MM. E. LESNÉ et P. DUHEM

*Communication à la Société de Neurologie de Paris.  
Séance du 6 juillet 1922.*

Les radiographies qui font l'objet de ce travail ont été prises chez un homme dont nous regrettons de ne pouvoir présenter les photographies, étant donnée sa condition sociale.

C'est un homme âgé de 51 ans qui depuis l'âge de 18 ans, date de son entrée à l'Ecole Polytechnique, constate que sa tête augmente lentement de volume sans aucune déformation localisée ni partielle.

Il se présente avec un aspect léonin tout à fait typique : les pommettes saillantes entre lesquelles le nez s'efface presque complètement, le front élargi et une tête énorme qui mesure actuellement 66 centimètres de tour. Tout enfant il avait déjà les pommettes saillantes et sa mère présentait la même particularité. Par contre ses frères sont très normalement constitués.

Jusqu'au mois de juillet 1914, il n'a éprouvé aucun trouble subjectif ; mais depuis cette date il accuse une sensation de jet de vapeur localisée non dans l'oreille mais à l'intérieur de la tête.

C'est un homme très intelligent, entré très jeune à Polytechnique, docteur ès sciences mathématiques, occupant une situation sociale élevée, qui exige un gros travail intellectuel auquel il se donne par goût et auquel il consacre 13 ou 14 heures par jour.

Nous l'avons radiographié le mois dernier, nous avons placé notre ampoule à une assez grande distance pour avoir le minimum de déformation angulaire ; à 90 centimètres, en effet, une simple construction géométrique établit que l'agrandissement du diamètre antéro-postérieur est environ de 2 centimètres, et celui du diamètre bi-pariéctal de 1 centimètre 1/2.

La tête de notre malade qui mesure, nous l'avons dit, 66 centimètres de tour, a 23 centimètres de diamètre antéro-postérieur, et 17 1/2 de diamètre transversal au point le plus large.

Tous les os du crâne sont atteints d'une hyperostose généralisée, diffuse, symétrique et uniforme, sans bosselures ni rugosités aucune et dont le maximum siège sur les maxillaires supérieurs et les malaires. Les os propres du nez sont enfouis entre les saillies formées par ces os ; et à la place des larges cellules claires par lesquelles se traduisent sur les clichés les sinus maxillaires, on ne constate dans le cas présent qu'une large zone sombre, très opaque, indice certain d'un degré avancé de condensation osseuse. (V. Planche I.)

Le cliché de face nous montre toutefois que les fosses nasales ne sont pas complètement oblitérées. Il nous permet de constater d'une part que l'ostéite condensante

hypertrophique est plus accentuée sur le maxillaire droit et que l'éthmoïde est au contraire plus atteint à gauche.

Quoiqu'il en soit, les fosses nasales sont libres et le malade peut respirer par le nez tout à son aise.

Le frontal est élargi et épaisse, les cavités orbitaires réduites dans les deux sens, mais surtout dans le sens vertical ; au niveau des temporaux, l'hyperostose est moins marquée, ils se signalent par une zone plus claire qui tranche sur le cliché de profil au milieu de l'opacité générale.

Toute la surface externe de la voûte du crâne depuis la tubérosité occipitale jusqu'aux sinus frontaux est le siège d'une hyperostose dont la condensation n'est pas homogène, mais dont la surface extérieure est lisse, et qui en raison de ces différences de densité de tissu osseux présente un aspect irrégulier et floconneux. L'hyperostose se développe vers la périphérie, la table interne de la voûte du crâne, qui est bien visible, est nette, et l'hyperostose ne gagne pas du côté de la cavité crânienne, ce qui explique en dehors de l'impression de jet de vapeur l'absence à peu près complète de troubles subjectifs, oculaires et auditifs, l'absence de céphalée et de troubles intellectuels ainsi que des troubles objectifs comme n'aurait pas manqué d'en produire une compression même lente et progressive de la substance cérébrale.

L'épaississement de la voûte crânienne est considérable, il atteint au sommet des pariétaux deux centimètres 1/2.

La base du crâne elle-même participe à l'hyperostose générale ; elle est épaisse et déformée, mais toujours sans tumeur osseuse ; elle manque plutôt de netteté ; cependant la selle turcique est visible et semble nettement plus petite qu'à l'état normal.

Le maxillaire inférieur est beaucoup moins touché que les autres os de la tête, si toutefois il l'est ; quant aux segments vertébraux, ils sont absolument indemnes.

Tous les autres os de l'économie sont normaux et ne sont le siège d'aucune altération quelle qu'elle soit.

En présence de ces altérations osseuses tout à fait exceptionnelles, nous nous sommes demandé quelle variété d'hyperostose nous avions sous les yeux et nous avons pensé tout d'abord à la maladie osseuse de Paget.

Nous avons abandonné ce diagnostic parce qu'il serait extraordinaire que la maladie de Paget fût uniquement localisée aux os du crâne ; de plus c'est une ostéite condensante dans laquelle l'épaississement osseux peut se faire avec cet aspect floconneux emprisonnant des alvéoles de tissu plus clair ; mais nous ne l'avons jamais vu revêtir un aspect aussi spongieux, et à prolifération centrifuge, tel que celui qui apparaît sur nos clichés ; et en général les radiographies de crâne de maladie de Paget que nous avons eues sous les yeux peuvent difficilement être comparées aux images que nous présentons ici.

L'hypertrophie osseuse très ancienne des maxillaires supérieurs, marquée dès la première jeunesse par une saillie prononcée des pommettes, nous a amenés à penser à la *leontiasis ossea* et nous avons recherché dans la littérature médicale d'une part, et dans les collections anatomiques d'autre part, des renseignements précis sur cette rare affection.

La première description de la leontiasis ossea remonte à Ribell en 1778. Mais c'est Virchow qui lui consacra le premier travail d'ensemble en 1856 et en 1877, et qui lui donna son nom.

Depuis elle a été particulièrement étudiée par Le Dentu (congrès d'Amsterdam, 1879), Baumgarten, Milliat, Guignes, Kanavel, Bockenheimer, et Comby ; M. Léri y a consacré également d'intéressantes études ;

plusieurs cas isolés ont été publiés à droite et à gauche, et l'an dernier un élève de M. Apert, le docteur Ramijean, consacrait une thèse excellente à l'étude de la léontiasis ossea. Les documents historiques et cliniques y sont au complet, mais on peut regretter qu'une iconographie vraiment incomplète ne nous renseigne pas davantage sur l'aspect morphologique et radiographique de cette affection.

Les pièces anatomiques indiscutables de léontiasis ossea sont des plus rares. Le musée Dupuytren possède bien quelques échantillons de tumeurs osseuses des os de la face et du crâne qui peuvent s'interpréter comme des léontiasis si l'on s'en tient aux descriptions classiques. Tel est le fameux crâne de Cruveilher qui date de 1838 qui correspond aux descriptions de Le Dentu, qui répond à l'image donnée par M. Mauclaire dans le traité de chirurgie et est assez conforme à la conception un peu indécise que s'en fait le Docteur Ramijean. (Planche II.)

Mais dans le crâne de Cruveilher comme dans tous ceux qui lui sont analogues, l'hyperostose n'est pas généralisée ni uniforme, elle siège au niveau des maxillaires inférieurs et supérieurs; elle envahit par de véritables bourgeons osseux les fosses nasales et les cavités orbitaires, puis elle gagne les deux bosses latérales du frontal et le pariétal droit. Ce sont de véritables tumeurs osseuses qui prolifèrent sur le tissu sous-jacent et dont l'aspect radiographique n'est pas aussi floconneux que sur les radiographies de notre malade.

La tête n'est pas régulièrement augmentée de volume; la surface de ces exostoses n'est pas lisse, elle est rugueuse et sa morphologie générale la rapproche beaucoup plus des exostoses de la syphilis tertiaire ou de la syphilis héréditaire que de la léontiasis ossea qui d'après son étymologie même doit donner à la figure un aspect de mufle léonien caractéristique.

Le crâne de Cruveilher n'a pas beaucoup d'analogies avec celui que nous présentons.

Celui qui, dans nos recherches, s'en rapproche le plus, est un crâne que nous avons pu examiner à loisir au muséum et qui constitue une pièce extrêmement rare. Extérieurement, il présente une véritable ressemblance avec la physionomie de notre malade; et la radiographie révèle également une identité de structure, bien que ce crâne soit une pièce très ancienne trouvée à 5 mètres de profondeur en 1759 et donnée au muséum par Bernard de Jussieu. Son aspect est tellement particulier qu'il a été pris pour un crâne squelette d'homme fossile, et ce n'est que plus tard qu'il a été identifié comme un cas spécialement intéressant de léontiasis ossea! L'hyperostose est générale, mais elle est homogène, la surface crânienne, comme les surfaces des os de la face, sont nettes et lisses, nullement recouvertes de bourgeons osseux. C'est exactement l'impression que donne notre malade aussi bien à l'inspection qu'à la palpation. La boîte crânienne est très épaisse dans toute son étendue, la base du crâne épaisse et massive, le crâne élargi, autant de caractères parallèles à ceux que nous avons observés directement chez notre malade. Le tour de tête lui-même présente à peu près les mêmes dimensions. (Planche II).



VÉRITABLE LEONTIASIS OSSEA (Cas Lesné et Duhem)

(E. Lesné et P. Dubem)





A



B

A. Véritable Leontiasis ossea (Crâne du Museum ; DE JUSSIEU, 1759).  
B. Fausse Leontiasis ossea. Exostoses multiples probablement syphilitiques.  
(Crâne du Musée Dupuytren. — CRUVEILHER, 1838).

(E. Lesné et P. Dubem)

No  
l'un  
Av  
attri  
face  
de v  
marc  
pluto  
bien  
et le  
cran  
sembr  
léont  
de c  
rare

Nous avons trouvé également deux moulages absolument superposables, l'un au musée Dupuytren, l'autre au Muséum.

Aucune de ces pièces ne correspond à l'aspect protéiforme que l'on attribue peut-être à tort à la *léontiasis ossea*. Nous nous trouvons donc en face de ce dilemme. Ou bien les hyperostoses bourgeonnantes, représentant de véritables tumeurs osseuses comme celles du crâne de Cruveilher, à marche envahissante et progressive, *ne sont pas des leontiasis ossea*, mais plutôt des exostoses comme on en rencontre dans la syphilis osseuse; ou bien le crâne du Muséum, les quelques moulages que nous avons observés, et le crâne de notre malade constituent une autre forme d'hyperostose crânienne, non encore décrite dans les cadres nosologiques; et il nous semble alors que c'est à ceux-ci seuls qu'il convient de réservier le nom de léontiasis ossea qui correspond très bien à la morphologie et à la structure de ces crânes mais dont les exemplaires connus sont d'une excessive rareté.

---

### III

## ÉPILEPSIE ET TUMEURS CUTANÉES NON CONGÉNITALES

PAR

LORTAT-JACOB ET BAUDOIN

*Société de Neurologie de Paris, séance du 4 mai 1922.*

Nous apportons à la Société un cas qui vient corroborer ceux présentés par M.M. Souques, Alajouanine et R. Mathieu, à la séance du 3 novembre 1921, de coexistence de malformations cutanées et de crises d'épilepsie.

G... Yves, âgé de 37 ans, présente depuis 1913 des crises d'épilepsie à type bravaïs-jacksonien. Au début, ces accès étaient limités à la partie gauche de la face, puis ont gagné le bras, le membre inférieur du même côté, en s'accompagnant de perte de connaissance. Ensuite les secousses sont devenues généralisées avec parfois morsure de la langue, mais toujours elles prédominaient du côté gauche. Actuellement, depuis que le malade est soumis à l'influence du gardénal, la crise se limite le plus souvent à un tiraillement de la joue gauche, à une sensation de lourdeur de la main et du membre inférieur. La perte de connaissance est inconstante ; les crises généralisées avec mouvements cloniques sont devenues beaucoup plus rares. Au début, elles apparaissaient une à deux fois par mois. Elles ont augmenté peu à peu ; actuellement elles sont presque journalières.

Or en même temps que se manifestaient ces premiers accès, le malade avait remarqué l'apparition sur la peau d'élevures brun rougeâtre, d'abord au niveau des coudes et aux genoux. Il ne peut préciser l'ordre de succession des lésions cutanées et des crises nerveuses ; en tout cas, ces deux ordres de symptômes n'ont présenté entre eux qu'un intervalle de quelques semaines, à leur début. Les tumeurs se sont étendues et multipliées, elles ont envahi les membres, puis le tronc et en dernier lieu la face. Depuis 2 ans environ, elles sont restées à peu près stationnaires et la topographie actuelle est analogue à celle décrite par M<sup>me</sup> O. Elidascheff (Soc. de Dermatologie, 18 déc. 1919). Tantôt, il s'agit de taches, tantôt il s'agit de plaques surélevées, brunâtres, de dimensions variant de celles d'une papule à celles d'une pièce de 2 francs. En d'autres endroits, ces éléments s'agglomèrent en placards ou traînées à bords nets. Ces placards présentent en général une surface bosselée par d'autres papules plus rosées. De consistance très dure, mais sans induration de voisinage, sans desquamations ni ulcération, elles ne s'accompagnent ni de prurit ni de douleur ! A peine quelques picotements pénibles le soir au niveau des mains et de la plante des pieds. Il existe aussi une gêne des différents mouvements des doigts due à ce que la peau atteinte forme une sorte de cuirasse inextensible ; l'auriculaire droit en particulier présente un certain degré de rétraction permanente. Aucun trouble de sensibilité objective au niveau des régions atteintes.

On est frappé par la symétrie de ces tumeurs cutanées et l'on peut y déceler une certaine disposition radiculaire (Voir pl. I). C'est ainsi que sur la face postérieure du tronc, elles s'étalent suivant le trajet oblique des nerfs intercostaux de façon comparable

à un zona. Elles prédominent nettement sur la zone d'extension des membres ; le territoire de certaines racines comme celui de L<sup>4</sup> est indemne, celui de L<sup>5</sup> et de S<sup>1</sup> n'est occupé qu'à sa périphérie. Enfin au niveau des extrémités, les lésions sont, pour ainsi dire, calquées d'un côté sur l'autre.

Le cuir chevelu, les muqueuses (à part une perforation de la cloison nasale), ne sont pas atteints.

La nature de ces tumeurs cutanées nous reste encore imprécise. Elles ne ressemblent nullement à des syphiliés ; d'ailleurs, à part un Wass partiellement positif en 1913, on ne trouve aucun argument en faveur d'une étiologie spécifique. Pas d'anamnèse, le traitement mercuriel et arsenical n'a été suivi d'aucune amélioration, et une séro-réaction à l'antigène Desmoulières faite récemment est négative. Une ponction lombaire (à la Salpêtrière, Service de M. le Prof. P. Marie) a donné un résultat normal.

Il ne s'agit pas non plus de tuberculides et il n'y a aucun indice de tuberculose viscérale.

La recherche de la signature de la syphilis ou de la tuberculose dans ces lésions cutanées était particulièrement importante. On s'expliquerait ainsi facilement l'association de ces néoformations tégumentaires et des crises d'épilepsie, la peau et le système nerveux étant fréquemment atteints dans ces 2 affections.

A la Soc. de Dermatologie, ces tumeurs ont été regardées comme des lépromes, comme des xanthomes. L'hypothèse d'une sarcomatose multiple de Kaposi ou d'un type voisin a paru la plus vraisemblable. L'examen histologique que nous devons à M. Civatte indiquerait certains points des transitions pourvus de proliférations vasculaires qui rapprocheraient la lésion du sarcome de Kaposi — quoique nulle part on ne trouvât de pelotonnement de vaisseaux sanguins si caractéristiques ; c'est une tumeur riche en polynucléaires, elle rentrera dans les « Granulomes ». Nous conserverons donc cette classification.

Ajoutons que l'examen général du malade est négatif ; les réflexes cutanés, tendineux, sont normaux ; la motricité, la sensibilité, ne sont nullement atteintes. Le malade est vigoureux et ne présente aucun trouble intellectuel. Les viscères sont intacts, tension 19-11 (Pachon), ni sucre ni albumine dans les urines. G... Yves a toujours été bien portant ; en particulier, il n'a pas eu de crises comitiales dans l'enfance.

\* \*

Nous n'avons pas trouvé citée dans les études de la Maladie de Kaposi et de la lèpre la coexistence de tumeurs cutanées et de crises d'épilepsie. Toutefois l'apparition spontanée et simultanée de ces deux ordres de faits, dans notre observation, chez un adulte indemne jusque-là de toute lésion viscérale et de toute intoxication, permet d'établir *a priori* entre eux un rapport précis.

Notre observation est un peu différente de celles rapportées par MM. Souques, Alajouanine et R. Mathieu : il s'agit ici de formations d'un autre ordre anatomique et histologique ; ces tumeurs n'ont pas de rapport avec des Noedi et Aclémone sénacés, elles ne sont pas congénitales et ne s'accompagnent pas de sclérose cérébrale diffuse entraînant de l'arriération mentale.

Toutefois le cadre est le même et il est facile de concevoir que chez notre

malade également la lésion intracranienne reconnaît la même étiologie que la lésion cutanée.

La symétrie de la disposition radiculaire des éléments cutanés indique le rôle du système nerveux dans leur mode d'apparition ; il n'est donc pas impossible que celui-ci soit lésé en quelqu'un de ces points par la même cause.

D'autre part, on sait que la Sarcomatose de Kaposi peut à un moment donné se généraliser aux muqueuses et aux viscères. Nous n'avons pas ici trouvé de signes d'hypertension crânienne, pas de lésions du fond de l'œil ; la percussion ne révèle aucun point douloureux ; la radiographie est restée négative. Toutefois la constatation d'une épilepsie à type Bravais-Jacksonien indique une lésion limitée du cortex ou des méninges, il peut donc s'agir d'un placard analogue de forme et de structure à ceux de la peau. Il aurait été consécutif à une embolie des téguments au cerveau, ou *vice versa*, tout le semis cutané serait dû à une généralisation d'une lésion primitivement nerveuse.

La constatation d'atteintes analogues des systèmes nerveux et cutanés s'explique par la parenté embryologique qui existe entre ces deux ordres de tissus. Notre observation montre que cette parenté subsiste même après leur évolution respective terminée ; elle reparait en face des processus pathologiques.

Nous complétons notre communication en apportant les résultats de l'examen histologique d'une des tumeurs cutanées. Ils nous ont été fournis par M. Civatte, à l'hôpital Saint-Louis.

La tumeur présente la même structure dans toute sa hauteur. Elle est constituée par des infiltrats séparés par des bandes fibreuses. Ces infiltrats sont tous centrés d'un vaisseau capillaire ; autour de ce vaisseau, existe un tissu conjonctif très abondant en fibroblastes. Au milieu de ces fibroblastes, on voit un grand nombre de polynucléaires parmi lesquels de nombreux éosinophiles. Des trahins d'un infiltrat identique plongent au-dessous de la tumeur dans la profondeur du derme, parfois jusqu'à l'hypoderme. Ils n'entourent jamais les très gros vaisseaux du plexus. Nulle part, on ne trouve de pelotonnement des vaisseaux sanguins caractéristiques de la Sarcomatose de Kaposi. Toutefois, on peut trouver sur certains points des transitions couvertes de proliférations vasculaires qui rapprocheraient la lésion de celle décrite par Kaposi. On ne trouve pas non plus de bacille de Hansen.

Ces constatations et conclusions histologiques sont analogues à celles contenues dans l'observation de M<sup>me</sup> Eliascheff (*Soc. de Dermal.*, 18 déc. 1919). M. Darier classait ces lésions comme une Néoplasie infectieuse, se rapprochant plus particulièrement de la Sarcomatose de Kaposi à forme pigmentaire ou d'un type voisin de cette affection.

Nous ajoutons également le résultat de la radiographie crânienne (M. Gastou, avril 1922). Elle est négative au point de vue indication d'une tumeur des centres moteurs.

Pas de tumeur visible. On constate seulement une sorte de dystrophie osseuse des

ologie

és in-  
n'est  
par la

ment  
as ici  
'œil ;  
e est  
vais-  
peut  
de la  
u, ou  
sion

anés  
dres  
ême  
des

s de  
été

par  
l'un  
t en  
aires  
gent  
me.  
de  
œi.  
ons  
pas

des  
éc.  
se  
ne  
ne  
on

es



ÉPILEPSIE ET TUMEURS CUTANÉES NON CONGÉNITALES

(Lortat-Jacob et E. Baudoin)

parois  
base. C

L'e  
lésion  
malac  
cranie

parois crâniennes, caractérisée par un épaississement généralisé de la voûte et de la base. Cet épaississement ne s'étend pas au massif facial.

L'examen du fond d'œil fait par M. Morax en 1919 n'avait décélé aucune lésion. Aucun autre examen analogue n'a été de nouveau pratiqué ; la malade n'accuse aucun trouble de la vue ni autre signe d'hypertension crânienne.

---

## IV

### NOTE SUR UN CAS DE CONTRACTURE DE LA LANGUE POSTENCÉPHALITIQUE

PAR

E. CHRISTIN  
(de Genève)

**OBSERVATION.** — Mme K., femme de ménage, 34 ans, taille moyenne, bon état de nutrition, sans rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels, a été prise en février 1920 de céphalées intenses avec fièvre, courbature générale, troubles visuels (vue trouble) considérés comme grippe. Six mois plus tard elle remarque qu'elle se fatigue vite, qu'elle est lente, enraide, maladroite de ses doigts. Au printemps elle doit renoncer à faire des ménages, elle a même de la peine à tenir le sien. Vers le nouvel an 22 sa parole devient embarrassée par moments, par raideur de la langue et des lèvres, il lui semble que sa bouche est en carton, que la langue trop grosse est appliquée au palais.

*Etat en mars 22.* — Attitude soudée, grande lenteur des mouvements, pas de tremblements des mains, mais quelques petites secousses de la figure, membres légèrement contracturés, aux poignets phénomène de la roue dentée. Force segmentaire conservée, réflexes tendineux vifs. Pupilles égales, réactions pupillaires bonnes, un peu de nystagmus à droite. Sensibilité intacte, en gros. Wa. dans le sang et le liquide céphalorachidien, celui-ci contient 0,4 éléments et 0,10 albumine.

La langue sort légèrement de la bouche par contraction spasmodique des muscles transverses, cela fatigue beaucoup la malade qui pour l'empêcher a imaginé, entre autres choses, de se nouer un mouchoir autour de la tête pour maintenir la bouche fermée. La malade peut rentrer la langue, l'étaler, la bouger dans tous les sens, manger sans peine. Pour articuler il y a souvent un peu de difficulté surtout au réveil, et au matin une maladresse toute parkinsonienne. Mais dès que cessent les mouvements volontaires, la langue sort de nouveau contractée entre les dents. Elle ne présente pas de fibrillation ni de tremblements. (V. fig. 1.)

Au point de vue *psychique*, la malade présente un état que je considère comme assez caractéristique des syndromes postencéphalitiques.

Elle est déprimée, apathique, indifférente à son entourage; on l'a prise d'abord pour une mélancolique. Un examen plus approfondi avec divers tests montre que l'orientation est parfaite, le jugement exact, la mémoire bonne; mais il y a un ralentissement considérable du travail psychique. Dans les épreuves purement motrices ou qui ne demandent qu'une simple comparaison de perceptions, elle emploie deux fois plus de temps qu'une personne ordinaire de sa condition sociale, mais s'il y a choix, discrimination, jugement, il lui faut alors quatre fois plus de temps. En outre, abandonnée à elle-même, elle reste très longtemps inerte, comme en

façon  
de la  
réacti  
poste

Ce  
de l'a  
dévelo  
nique  
hauter  
tous l

(1) H

RI

gourdie ; elle répond avec précision et assez vite aux questions simples mais comme automatiquement, sans réflexion. — Ce ralentissement psychique et ce désintérêt rappellent l'engourdissement qui précède le sommeil et qui accompagne une grande fatigue, ou certaines intoxications. On réagit alors aux incitations extérieures avec exactitude mais d'une



Fig. 1

façon fragmentaire, comme réflexe, sans que ce soit intégré dans l'ensemble de la personnalité. — M. Claparède a décrit jadis le sommeil comme une réaction de *désintérêt*. Je crois qu'on en peut rapprocher l'état postencéphalitique.

Ce ralentissement de l'activité psychique supérieure avec conservation de l'automatisme me paraît l'élément fondamental sur lequel peuvent se développer des symptômes confusionnels, hallucinatoires ou psychasthéniques. — Comme traitement, après un essai infructueux par l'arsenic à hautes doses, on a tenté (1) des injections d'huile iodée à 10 %, 2-3 cm<sup>3</sup> tous les 2 jours, qui ont paru améliorer tout au moins l'état psychique.

(1) Hôpital cantonal de Genève où elle a fait un court séjour.

## RECHERCHES SUR LE TONUS DES MUSCLES VOLONTAIRES

Rôle du système végétatif dans la production de l'hypertonie des muscles volontaires

PAR

D. DANIÉLOPOLU

Professeur de clinique médicale à l'Université de Bucarest,  
Médecin chef à l'Hôpital Filantropia

A. RADOVICI

Médecin des Hôpitaux

A. CARNIOL

Préparateur de la clinique  
de Bucarest.

Une série de recherches expérimentales tendent à prouver que le muscle volontaire possède, en dehors de son innervation cérébro-spinales, des terminaisons appartenant au système végétatif. Mosso (*Arch. Ital. de Biol.*, 1904, vol. 41), se basant sur les recherches de Perroncito, croit que le tonus musculaire est fonction du système sympathique, fonction qui serait, selon Botazzi, localisée dans le sarcoplasme (*Arch. Phys.*, 1901). Boeke (*Anat. Anzeiger* 1910, vol. 35) décrit dans le muscle strié des terminaisons autres que cérébro-spinales. Les recherches physiologiques ultérieures ne font que confirmer l'hypothèse d'une innervation végétative des muscles volontaires. A côté de la dualité histologique, démontrée par Boeke, il existe une dualité physiologique ; le muscle présente, en effet, une double forme d'activité, la contraction et la tonicité. L'excitation des nerfs cérébro-spinaux produisait la contraction, celle des fibres végétatives une exagération des tonus. Après la curarisation, qui paralyse les terminaisons cérébro-spinales, la tonicité musculaire persiste. Les recherches de Bethe et Parnas (*Alg. Anal. n. Phys. des Nervensystems*, 1903, *Pfl. Arch.*, 1911, vol. 142, 1910, vol. 134), démontrent la différenciation nette entre la fonction clonique et tonique des muscles volontaires chez les invertébrés. Frohlich et Meyer (*Arch. f. exp. Pharm. u. Path.*, 1915, vol. 79) prouvent que dans le tétanos produit par la toxine tétanique, nous devons distinguer deux ordres de phénomènes : la crampe tétanique se produisant d'une manière réflexe, qui dépend du système cérébro-spinal, et l'état d'hypertonie musculaire, qui détermine l'état continu de raideur (opisthotonus, raideur de la nuque) qui n'est qu'un phénomène tonique et qui dépend du système végétatif.

D'un autre côté, Pekelharing et Hoogenhuyz (*Z. f. phys. Chem.*, 1910, vol. 64, et *Nederlandisch Tijdschr.*, 1913, vol. 2) ont démontré qu'au point de

vue du métabolisme musculaire les deux fonctions, clonique et tonique, sont distinctes. La première ne consomme que des substances non azotées, tandis que la seconde est accompagnée d'une production de créatine dans les muscles. L'excitation faradique du muscle vératrinisé, caféiné ou nicotinisé — substances qui augmentent le tonus musculaire — produit une augmentation de la créatine urinaire. La fonction clonique, enfin, s'accompagne d'un courant d'action que l'on peut inscrire à l'aide du galvanomètre à corde, tandis que la fonction tonique ne produit pas le courant d'action qui caractérise la contraction musculaire. Les recherches de Boer (*Z. f. Biol.* 1914, vol. 65, *Folia Neurobiol.*, 1913, vol. 7, et 1914, vol. 8) démontrent de même les relations du système sympathique avec la tonicité musculaire. L'auteur a vu, en effet, sur la grenouille et sur le chat que la section des ramicomunicantes diminue le tonus des muscles. D'autres auteurs comme Riesser (*Arch. F. Path. u. Pharm.*, 1916, 80) constatent une diminution de la créatine musculaire, après la section des ramicomunicantes. Si après la curarisation, qui paralyse les terminaisons cérébro-spinales, on sectionne le sciatique, et si, par conséquent, on supprime ainsi toute action du système sympathique sur les muscles volontaires, la créatine musculaire diminue. Par contre, la tétrahydronaphtylamine qui produit une excitation intense des centres sympathiques, augmente la créatine musculaire. Piéron, dans ses recherches très intéressantes sur les réflexes tendineux, a de même différencié une partie tonique et une partie clonique dans la contraction musculaire réflexe.

Il est donc indubitable que les muscles volontaires possèdent en dehors de l'innervation cérébro-spinale, des terminaisons végétatives. Mais nous savons que le système végétatif comprend deux groupes, sympathique et parasympathique, groupes qui dans tous les organes ont une action antagoniste. En est-il de même dans le muscle volontaire ? Certains auteurs, comme Franck et Nothmann (*Z. f. exp. Med.*, août 1921) supposent une innervation double, mais nous n'avons pas trouvé jusqu'à nos recherches d'expériences qui le démontrent d'une manière indubitable et qui établissent quel est le rôle du groupe sympathique et quel est celui du parasympathique dans la production du tonus musculaire. Dans la séance du 1<sup>er</sup> décembre 1921 de la Réunion roumaine de Biologie, nous avons publié quatre notes préliminaires, où nous avons indiqué une série de recherches concernant l'action des différentes substances à action végétative sur le tonus musculaire, dans l'hypertonie..

Les résultats de nos recherches nous permettent de conclure que *le muscle volontaire a une innervation végétative double, et que le groupe parasympathique augmente la tonicité, tandis que le sympathique est un inhibiteur de cette fonction*. Des recherches ultérieures sur cette question nous permettent de compléter et mieux préciser cette manière de voir. Nous exposerons dans ce travail nos expériences détaillées.

Nous avons choisi pour ces recherches un cas de paraplégie spastique par lésion de la moelle située au niveau du IX<sup>e</sup> segment dorsal. Voici très succinctement l'observation du malade.

I. S. étudiant, âgé de 28 ans, malade depuis le mois de février 1915, date à laquelle s'est installée une impotence fonctionnelle des membres inférieurs. La marche devint dans les mois suivants de plus en plus difficile ; il apparut en même temps une contracture musculaire, des troubles sphinctériens, difficulté de la miction et incontinence des matières. Au bout d'un an, les mouvements des membres inférieurs étaient presque complètement impossibles, la sensibilité superficielle et profonde très altérée. En novembre 1915, on porte le diagnostic de tumeur intra-rachidienne et au mois d'août le professeur Juvara exécutant une laminectomie, trouve une tumeur kystique au niveau du IX<sup>e</sup> segment dorsal. Deux mois après l'opération, la motilité est partiellement revenue ; le malade peut descendre du lit, se tenir debout soutenu. L'amélioration tout en étant lente, n'a pas cessé de se produire les années suivantes, de sorte que, quatre ans après, il pouvait marcher à l'aide d'une canne, parcourant à pied quelques kilomètres. Mais au mois de juillet, sans cause bien déterminée, les anciens troubles de la motilité se sont de nouveau installés, de sorte qu'au commencement de l'année 1921 il était de nouveau obligé à garder le lit. A présent, la motilité volontaire est très réduite des deux côtés, les réflexes tendineux très exagérés, clonus des pieds et de la rotule. Réflexe plantaire en extension, le crémastérien existe. La contracture est très intense des deux côtés, plus prononcée à gauche. Les deux jambes sont en extension forcée ; contracture intense des deux côtés, surtout du membre inférieur gauche. Le malade présente des deux côtés des mouvements réflexes de défense : triple rétraction des membres inférieurs au pincement et aux excitations habituelles des téguments.

Chez ce malade, nous avons essayé l'action des différentes substances à action sympathique et parasympathique sur la contracture (adrénaline, chlorure de calcium, atropine, ésérine).

*Méthode.* — Le malade est couché dans le décubitus dorsal. On note avant toute injection l'état de la contracture, des réflexes, du clonus des pieds et de la rotule. On prend en même temps le rythme du cœur et la tension artérielle maxima et minima à l'aide d'un sphygmotensiomètre de Vaquez-Laubry, qui reste en permanence sur le bras gauche du malade. Un de nous examinait la tension avant et après l'injection, l'autre comptait le pouls, tandis que le troisième examinait l'état de la contracture, des réflexes et du clonus, ainsi que les phénomènes subjectifs produits par le médicament.

Nous avons employé toutes les substances en injection intraveineuse, que nous pratiquions dans les veines du bras droit. Il y a déjà quelque temps que nous avons remplacé l'épreuve sous-cutanée (à l'atropine, à l'adrénaline, à la pilocarpine, à l'ésérine) par l'épreuve intraveineuse qui nous donne des résultats beaucoup plus rapides, et qui supprime la cause d'erreur, due à la variabilité d'un sujet à l'autre de la résorption sous-cutanée. Selon la substance employée, l'expérience durait de quelques minutes à quelques heures.

\* \* \*

Avant d'exposer les résultats de nos recherches, nous devons rappeler quelques récentes recherches de Fröhlich, Kolin et Pick, qui ont démontré sur le cœur que différentes substances considérées comme exclusivement vagotropes ou sympathotropes sont en réalité *amphotropes*, c'est-à-dire agissent sur les deux groupes, sympathique et parasympathique. Ainsi l'adrénaline excite surtout le sympathique, mais possède une action évidente aussi sur le vague ; le chlorure de calcium, qui est un excitant du sympathique, a aussi une action nette sur le parasympathique. Ces auteurs ont démontré sur le cœur, que si on traite préalablement cet organe par une substance vagotrope qui augmente le tonus du vague, l'adrénaline, qui a

sur le cœur normal une action nettement sympathique, n'excite plus que le vague. De même si on traite l'organe par le chlorure de calcium, qui augmente le tonus du sympathique, la muscarine, qui a sur le cœur normal une action nettement vagotrope, n'excite plus que le sympathique.

Nous avions remarqué souvent au cours des recherches de l'un de nous sur le rythme du cœur et sur l'action de ces substances que les effets de l'adrénaline, de l'atropine et d'autres substances, diffèrent d'un cœur à l'autre selon l'état du tonus de chacun des nerfs antagonistes. Dans la séance du 3 novembre 1921 de la réunion roumaine de Biologie, nous avons démontré que l'ésérine, que l'on considérait jusqu'alors comme exclusivement vagotrope, est en réalité amphotrope. En effet, une injection intraveineuse d'ésérine chez l'homme normal produit, à une certaine dose, une phase fugace d'accélération et d'hypertension artérielle, suivie d'une seconde phase, plus lente à venir et plus longue, où c'est le parasympathique qui est excité. Or, l'action de l'ésérine, dans nos recherches, était surtout vagotrope ou surtout sympathicotrope, selon que le sujet était vagotonique ou sympathicotonique. Ces recherches nous donnèrent à réfléchir sur l'action des différentes substances employées en thérapeutique dans l'insuffisance du cœur et en même temps sur l'état des nerfs cardiaques dans les différentes lésions du myocarde. Et la conception que nous avons pu nous faire, à la suite de nos résultats, conception que nous exposerons dans d'autres travaux, nous semble jeter une vive lumière et un jour nouveau sur la pathologie et sur la thérapeutique du myocarde.

Il nous a semblé intéressant de quitter pour le moment la pharmacologie du cœur et de nous adresser au muscle volontaire. Depuis que nous étudions le muscle de la vie de relation, nous nous sommes convaincus que l'on a trop exagéré la différence des fonctions du muscle volontaire et du myocarde. Nous aurions d'ailleurs été incapables d'interpréter l'action des différentes substances qui influencent le système végétatif sur le muscle volontaire, si nous n'avions pas connu en détail leur action sur le myocarde.

### I. Action des substances sympathicolropes, plus précisément des substances amphotropes à prédominance sympathicotrope, sur l'hypertonie des muscles contracturés.

a) L'adrénaline est une substance amphotrope à prédominance sympathicotrope. Sur le cœur normal, elle accélère de rythme, mais elle excite en même temps le vague par une action directe (en dehors de l'action indirecte due à l'hypertension qu'elle produit). Mais sur le cœur normal, l'action vagotrope est masquée par l'action sympathicotrope qui prédomine. Nous l'avons employée en injection intra-veineuse, mais avant de décrire les résultats, nous devons donner certains détails sur l'action de cette substance en injection intra-veineuse chez l'homme, car nos recherches là-dessus sont encore inédites.

Comme il était naturel, nous avons trouvé dans nos recherches sur le sujet normal, que l'adrénaline est infiniment plus active dans la veine que sous la peau. Il serait même impossible d'injecter dans la veine les doses

(1-2 mg.) que l'on emploie sous la peau, car on s'exposerait à des accidents très graves. En effet, déjà 1 cc. de la solution 1/100.000, par conséquent un centième de milligramme, produit chez le sujet normal des modifications importantes du rythme et de la tension artérielle ainsi que des phénomènes subjectifs. Ces effets sont plus intenses avec 1/50.000, 1/25.000 et 1/10.000, dose que nous n'avons jamais dépassée. Nous devons ajouter que les effets cardiovasculaires, ainsi que les phénomènes subjectifs, disparaissent très vite, en une à quelques minutes, et que d'autre part on peut pratiquer à la suite, à 10 minutes d'intervalle, des injections intra-veineuses d'adrénaline, sans assister à des phénomènes d'accoutumance ou d'accumulation.

Voici les effets obtenus par les différentes doses d'adrénaline chez notre malade.

Heure.	Rythme du cœur	Tension maxima et minima	Phénomènes subjectifs	Etat de la contracture des réflexes tendineux et du clonus du pied et de la rotule.
10 h. 5'	82	13-8		Contraction intense, surtout à gauche, clonus prononcé à gauche.
10 h. 6' Injection 1 cc. 1/100.000	84	13		
1 <sup>re</sup> et seconde minute après l'injection.	84 93 96 84 84	13 13 14 1/2	dyspnée	Deux minutes après l'injection, le malade ressent ses jambes plus lourdes, la contracture s'accentue et le simple attouchement des jambes produit des trépidations dans les membres contracturés. Les phénomènes musculaires persistent encore au moins 10 min. après la disparition des phénomènes cardiovasculaires et subjectifs.

1<sup>re</sup> expérience (29 sept. 1921). — L'injection intraveineuse d'un cc. d'adrénaline à 1/100.000 accélère le rythme, augmente la tension artérielle et produit une exacerbation de la contracture, qui dure beaucoup plus que les effets cardiovasculaires.

Heure	Rythme	Tension maxima	Phénomènes subjectifs	Muscles volontaires
Avant.....	78	13 1/2	—	Contracture et clonus des pieds et de la rotule intenses.
10 h. 32. Injection 1 cc. sol. 1/29.000	84	18	intenses	
Premières minutes après l'injection.....	90 96 78	16 16 1/2 15 1/2		
10 h. 40.....	78			Contracture beaucoup diminuée, le clonus ne se produit presque plus. Idem.
11 h. 07.....	78			

accidents  
quent un  
ifications  
nomènes  
/10.000,  
les effets  
sent très  
quer à la  
rénaline,  
on.  
ez notre

acture  
dineux  
 pied  
le.

se, sur-  
clonus  
ue.

ès l'in-  
ressant  
ourdes,  
centue  
pouche-  
produit  
ans les  
ctures.  
muscu-  
encore  
après  
phénomé-  
laires

aline à  
exagé-  
s.

des  
rotule

o di-  
e se

2<sup>e</sup> expérience (29 sept. 1921). — Une injection intraveineuse d'un cc. d'une solution d'adrénaline à 1/20.000 produit des modifications cardio-vasculaires très intenses et des troubles subjectifs (dyspnée, etc.), une pâleur intense de la face, phénomènes qui disparaissent en quelques minutes. Quelques minutes après l'injection, le malade « sent ses jambes plus légères, plus libres », et objectivement, nous constatons une diminution considérable de la contracture, du clonus des pieds et de la rotule. Tandis que les autres phénomènes n'ont duré que quelques minutes, les modifications musculaires étaient encore nettes 35 minutes après l'injection.

3<sup>e</sup> expérience (14 octobre 1921). — Dans une troisième expérience, l'injection de la même dose (1 cc 1/20.000) a fait passer les muscles contracturés par deux phases : dans la première, la contracture et le clonus étaient très intenses et le moindre attouchement provoquait un tremblement généralisé, dans la seconde phase débutant quelques minutes après l'injection, la contracture et le clonus ont diminué d'une manière très évidente. Cet état dure beaucoup plus que les phénomènes cardio-vasculaires et subjectifs. Une seconde injection de la même dose (1 cc. 1/20.000) faite 20 minutes après la première, diminue encore plus le clonus et la contracture. Dans une 4<sup>e</sup> expérience faite le 31 octobre, à un moment où le malade passait par une phase de contracture extrême, plus intense que celle qu'il présentait dans les expériences précédentes, la même dose de 1 cc. d'adrénaline à 1/20.000 a semblé accentuer l'hypertonie. Pendant plus d'une demi-heure, la contracture est restée extrême et le moindre attouchement produisait un tremblement généralisé dans les muscles inférieurs. Les muscles des jambes présentaient pendant ce temps de nombreuses secousses musculaires, que le malade n'avait que rarement avant l'injection. Pendant tout ce temps, le malade « sentait ses jambes très lourdes », sentiment qui correspondait à une hypertonie exagérée. Le clonus a été tout le temps très vif.

b) *Le chlorure de calcium* est aussi une substance amphotrope à prédominance sympathicotrope. Nous savons que, sur le myocarde, le chlorure de calcium arrête, par une action sympathicotrope, le myocarde en systole.

1<sup>re</sup> expérience. — Une injection intraveineuse de 5 cc. CaCl à 10 % pratiquée le 13 octobre ne produisit presque aucun effet cardio-vasculaire. Du côté des muscles volontaires, nous avons constaté déjà dans les premières minutes après l'injection une diminution nette de la contracture et du clonus, et leur disparition peu de temps après. Cet état dura au moins deux heures et le malade sentit ses jambes très légères toute la journée. Le lendemain matin les effets du chlorure de calcium se maintenaient encore en partie.

2<sup>e</sup> expérience. — Nous avons répété la même expérience (*inj. intraveineuse de 5 cc. CaCl, 10 %*) le 1<sup>er</sup> novembre à un moment où le malade passait par un état de contracture plus forte que le 13 octobre. Cette injection ne produisit que très tardivement une légère diminution de la contracture. La contracture est restée les premières dizaines de minutes très intense, le clonus paraissait même être exagéré.

c) *Interprétation.* Les résultats obtenus plus haut paraissent à première vue contradictoires, car nous voyons la même substance produire des effets variés selon la dose employée et selon l'état dans lequel se trouve le muscle. Mais si nous tenons compte du fait que tant l'adrénaline que le chlorure de calcium sont amphotropes et si nous comparons nos résultats avec l'action de ces substances sur le myocarde, il nous est facile de les expliquer.

Nous partons de l'hypothèse suivante, que nous confirmons d'ailleurs dans les expériences que nous décrirons plus bas. Le muscle volontaire possède, en dehors de son innervation cérébro-spinale, une innervation

végétative double, sympathique et parasympathique. De ces deux groupes, le parasympathique augmente le tonus, le sympathique l'inhibe. Le muscle en état de contracture présente tout son système végétatif en état d'hyper-excitabilité. — Mais, comme cela se passe dans beaucoup d'organes — c'est le tonus du nerf actif, du parasympathique qui l'emporte sur celui du sympathique. C'est pourquoi la tonicité du muscle est exagérée. Nous savons d'un autre côté que l'adrénaline, qui a une action sympathicotrope prédominante sur le cœur normal, ne montre qu'une action vagotrope sur le myocarde dont on a excité préalablement les terminaisons du vague par la muscarine. — Nous nous trouvions, dans notre cas, devant un muscle qui présentait une hyperexcitabilité très intense des deux groupes antagonistes mais surtout du parasympathique. L'adrénaline à la dose de 1/100.000 (1<sup>re</sup> expérience) a produit sur un muscle en état d'hypertonie parasympathique une exagération du tonus de ces nerfs. Par contre, une dose plus grande, celle de 1/20.000 dans la deuxième expérience, a diminué la contracture, car par une action sympathicotrope elle a été capable de vaincre le tonus exagéré du parasympathique. En effet, dans le muscle contracturé, les deux groupes antagonistes sont, vis-à-vis de l'état normal, en état d'hyperexcitabilité, le sympathique, comme le parasympathique, et si le muscle est hypertonique c'est parce que l'hyperexcitabilité du groupe parasympathique l'emporte sur celle du sympathique.

La meilleure preuve que l'adrénaline, dans nos expériences, avait une action amphotrope, est que dans la troisième expérience faite un autre jour, le muscle a passé après l'adrénaline par deux phases, l'une d'exagération, l'autre de diminution de l'hypertonie. De même, le fait qu'après la seconde injection faite 20 minutes après, le malade n'a pas passé par ces deux phases et seulement par la phase sympathicotrope, prouve que l'adrénaline sur un muscle, dont on a excité les terminaisons sympathiques par une première injection, ne montre plus qu'une action sympathicotrope.

Mais la 4<sup>e</sup> expérience avec l'adrénaline est encore plus intéressante. Le malade a passé les derniers jours d'octobre et les premiers jours de novembre par un état de contracture très intense, beaucoup plus intense que pendant les trois premières expériences. Les muscles présentaient par conséquent un état encore plus exagéré d'hypertonie du parasympathique. L'adrénaline à la même dose 1cc 1/20.000 n'eut que des effets parasympathicotropes et exagéra la contracture, provoquant aussi des secousses spontanées des muscles. C'est que la même dose appliquée sur un muscle à un moment où l'hypertonie parasympathique est trop forte n'arrive plus à vaincre par l'excitation sympathique le tonus du nerf antagoniste et il ne se manifeste que l'action sur ce dernier. Cette expérience est analogue à celles citées plus haut, sur le cœur, dans lesquelles l'adrénaline, qui sur un cœur normal a une action sympathicotropie, arrête le cœur en diastole si on a traité préalablement l'organe par la muscarine ou une autre substance vagotrope.

roupes, muscle hyper- — c'est celui du . Nous athéco- vago- maisons devant deux fine à la d'hy- s. Par xience, a été dans le l'état asym- xita- mpa- t une autre xagé- rès la or ces que iques hico- e. Le e no- e que par sym- isses muscle arrive niste ana- line, en une

Les résultats obtenus avec le chlorure de calcium s'expliquent de la même manière.

On pourrait nous objecter que les modifications que nous avons obtenues avec l'adrénaline doivent être attribuées à une action vasculaire. Mais rien que l'observation attentive des phénomènes est suffisante pour démontrer qu'il s'agit d'une action sur le muscle. En effet nous avons remarqué, dans toutes nos expériences, que l'action musculaire de l'adrénaline persiste infiniment plus que son action cardio-vasculaire, cette dernière étant très fugace. Nous avons constaté également cette action fugace de l'adrénaline dans une série de recherches pléthysmographiques, que nous n'avons pas encore publiées, sur les muscles paralysés en état de contracture (*hémiplégie*).

II. *Action des substances vagolropes, plus précisément des substances amphotropes à prédominance vagotrope.*

a) *Esérine.* Nous n'avons eu à notre disposition que l'ésérine qui dans nos recherches antérieures s'est montrée, au point de vue des effets cardio-vasculaires, amphotrope.

1<sup>re</sup> expérience (10 oct.). — Une injection intraveineuse de 3/4 mgr. de sulfate d'ésérine a ralenti légèrement le rythme et a diminué la tension. Cette substance exagéra considérablement l'hypertonie des muscles, le clonus s'est exagéré et les muscles présentèrent de violentes et fréquentes secousses musculaires spontanées. — Ces phénomènes ont duré toute la journée et persistaient encore partiellement le lendemain matin.

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles volontaires.
10 h. 55	88-90	15 1/2 - 10	Contracture et clonus intenses.
<i>Injection intraveineuse 3/4 mgr. d'ésérine sulfurique.</i>			
11 h.	88	14 1/2 - 10	
11 h. 5	84	14 1/2 - 10	Contracture et clonus plus intenses, secousses des membres inférieurs.
11 h. 25	80	13 1/2 - 9 1/2	Idem.
11 h. 40	76	13 - 8 1/2	Contracture et clonus de plus en plus intenses, fréquentes secousses musculaires. Cet état durait toute la journée et en partie le lendemain matin.
12 h.	76	13 - 8 1/4	Selles diarrhéiques dans le courant de la journée.

2<sup>e</sup> expérience (19 octobre). — La même dose de 3/4 mgr. d'ésérine injectée dans la veine a produit sur l'appareil cardio-vasculaire une légère accélération du rythme, et une hypertension, très fugace d'ailleurs, suivie d'une phase vagotrope. La contracture et le clonus des pieds ont passé de même par deux phases l'une de diminution fugace, l'autre d'augmentation des phénomènes d'hypertonie, durant toute la journée. Le malade sentait pendant la phase vagotrope ses jambes lourdes, la contracture était très nettement exagérée, ainsi que le clonus, et les muscles présentaient de fréquentes et violentes secousses. Il n'y avait aucun synchronisme entre l'action cardio-vasculaire et l'action musculaire. En effet, la phase sympathicotrope n'a duré sur l'appareil cardio-vasculaire que quelques minutes, tandis que du côté des muscles elle persista 25 minutes.

De même la phase vagotrope qui dure après l'ésérine quelques heures, a persisté jusqu'au lendemain matin, au niveau des muscles contracturés.

Remarquons que dans cette expérience, où l'ésérine a eu une action sympathico-trope fugace, précédant la phase vagotrope, l'exagération de la contracture a commencé plus tard que dans la première expérience, où l'ésérine n'a produit que la phase vagotrope (25 minutes au lieu de 10 minutes).

b) *Interprétation.* Nous avons démontré dans deux communications antérieures (D. Daniélopolu et A. Carniol. Réunion roumaine de Biologie, 3 novembre 1921) que les petites doses d'ésérine ont une action exclusivement vagotrope, tandis qu'à partir d'une certaine quantité (3/4 - 1 mgr.) son action cardio-vasculaire passe par deux phases : l'une fugace, sympathicotrope (1), l'autre tardive et prolongée, vagotrope. La dose de 3/4 mgr., employée dans les deux expériences, est à la limite, chez ce malade, et d'un autre côté nous n'avons pas pu employer une dose plus forte à cause de l'exagération persistante de la contracture, fâcheuse pour la malade, que cette substance produisait. Mais nous remarquons que dans la première expérience, où les effets cardio-vasculaires n'ont été que vagotropes, nous n'avons noté du côté musculaire qu'une exagération de la contracture. Par contre, dans la seconde expérience, où l'ésérine a eu sur le cœur et les vaisseaux une action d'abord sympathicotrope, ensuite vagotrope, le muscle a passé aussi par deux phases, la première de diminution, la seconde d'exagération de l'hypertonie. Mais il n'y a aucune corrélation entre l'action vasculaire et l'action sur les muscles, et de ces expériences il résulte indubitablement que l'ésérine agit directement sur les terminaisons végétatives. En effet, tant l'action sympathicotrope que celle sur le parasympathique, dure beaucoup plus du côté des muscles que du côté de l'appareil cardio-vasculaire.

Ces expériences confirment notre hypothèse, selon laquelle c'est le parasympathique qui exagère la tonicité, le sympathique qui l'inhibe.

III. *Action de l'atropine.* — Nous savons que l'atropine à petites doses exagère le tonus du vague cardiaque, tandis que les grandes doses le paralysent.

1<sup>re</sup> expérience (30 octobre). — L'injection intraveineuse d'un milligramme d'atropine, faite à un moment où la contracture était intense, a produit une exagération de la contracture et du clonus ainsi que de fréquentes et violentes secousses musculaires. Pourtant le parasympathique cardiaque était paralysé, le rythme montant de 88 à 120.

2<sup>re</sup> expérience (28 septembre 1921). — L'action d'une injection intraveineuse de 1 1/4 mgr. de sulfate d'atropine passe par deux phases : une première d'accentuation nette de la contracture et du clonus avec secousses musculaires fréquentes et intenses, une seconde commençant 20 minutes après l'injection de diminution nette de la contracture. Le parasympathique du cœur a été partiellement paralysé (de 66 à 116). Une seconde injection de 1/2 mgr. de sulfate d'atropine, faite 70 minutes après la première, a diminué encore plus la contracture et le clonus.

(1) Nous avons démontré ultérieurement (*R. roum. Biol.*) que pendant cette phase l'ésérine excite les deux groupes nerveux antagonistes, mais que c'est l'action sympathicotrope qui prédomine.

é jusqu'au

mpathico-  
commencé  
nase vago-ions an-  
Biologie.  
exclusi-  
(3/4 -  
fugace,  
dose de  
chez ceose plus  
se pour  
ne dans  
té que  
on de la  
sur le  
vago-  
sion,  
corré-  
expé-  
es ter-  
e celle  
ue duest le  
hibe.  
doses  
es leopine,  
de la  
aires.  
120.1/4  
de  
onde  
. Le  
in-  
minénase  
pa-

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles des membres inférieurs
8 h. 5	88	12-7 1/2	Contracture et clonus intenses.
8 h. 11. <i>Injection intraveineuse 1 mgr. sulfate d'atropine.</i>			
8 h. 12	120	12 1/3-8 1/2	Aucune modification de la contracture.
8 h. 18	116	12-7 1/2	
8 h. 30-8 h. 52	112	11 1/2 - 7 1/2	La contracture s'accentue, les mouvements passifs des membres produisent un tremblement généralisé. Secousses musculaires spontanées dans les muscles. Le malade « sent ses jambes plus lourdes ».
9 h. 8 - 10 h. 7	100-80	11 1/2 - 8	L'exagération de la contracture et du clonus va en augmentant, les secousses sont plus fréquentes.
12 h. 30			La contracture revient à ce qu'elle était avant l'expérience. Nous ne savons pas si dans le courant de la journée la contracture n'a pas diminué au-dessous de l'état habituel.

**3<sup>e</sup> expérience (5 novembre 1921).** — L'injection de 1 1/2 mgr. de sulfate d'atropine, faite à un moment où le malade passait par une phase de contracture extrême, plus intense que dans les expériences précédentes, a produit pendant les premières deux heures et demie une exagération prononcée de la contracture et du clonus et de fréquentes et intenses secousses musculaires. Ce n'est qu'après deux heures et demie, que la contracture et le clonus ont diminué, arrivant au-dessous du degré que ces phénomènes présentaient avant l'injection. Le pneumogastrique cardiaque a été pourtant dès le commencement paralysé (de 98 à 126).

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles des membres inférieurs
9 h. 2	92	12 - 7 1/2	Contracture extrême.
9 h. 4 <i>Injection intraveineuse 1 mgr. et demi sulfate d'atropine.</i>			
9 h. 6	124	12 1/2-8 d/2	
9 h. 10	122	12-9	
9 h. 23	116	12-8	Commencement des secousses des membres inférieurs.
9 h. 38	104	11 1/2-8 1/2	Pendant tout cet intervalle le malade a eu de très fréquentes secousses musculaires, ne différant nullement de celles produites par l'ésérine. Le malade sentait ses jambes lourdes et la contracture était extrême.
9 h. 47	104	11 3/4-8 1/2	
10 h. 20	94	11-7 1/2	
10 h. 48	86	11 1/2-8	
11 h. 34	82	11 1/2-8	
11 h. 50	90	12-8	Le malade commence à sentir ses jambes plus légères, plus libres. La contracture commence à diminuer ainsi que le clonus, qui se produit avec beaucoup plus de difficulté qu'avant l'injection. Les secousses musculaires disparaissent. Dans le courant de la journée la contracture a été nettement diminuée.

*Interprétation.* Il résulte de ces recherches que :

- 1<sup>o</sup> l'atropine à petite dose exagère la contracture ;
- 2<sup>o</sup> l'atropine à grande dose la diminue, après avoir passé par une phase d'exagération ;
- 3<sup>o</sup> la dose d'atropine capable de diminuer la contracture dépend du degré de ce phénomène : plus la contracture est grande, plus la dose d'atropine doit être élevée.
- 4<sup>o</sup> L'action sur les muscles est complètement indépendante de l'action cardio-vasculaire.

L'interprétation de ces résultats ne peut se faire qu'en nous rapportant à la manière d'agir de l'atropine sur le cœur. Nous savons que les petites doses d'atropine exagèrent le tonus du vague cardiaque, les grandes doses paralysent le nerf. Quand on injecte sous la peau 1 à 2 mgr. d'atropine chez l'homme, l'action de cette substance passe par deux phases : une première de ralentissement du rythme, pendant laquelle les effets de la compression oculaire s'accentuent, une seconde d'accélération pendant laquelle le réflexe oculo-cardiaque s'éteint de plus en plus. Dans plusieurs travaux antérieurs, l'un de nous a insisté sur le fait que plus le tonus du vague est accentué, plus la première phase est longue, plus la dose que l'on doit employer pour paralyser le vague est grande. Nous avons vu des cas de bradycardie par hypertonie du vague dans lesquels le rythme s'accélérerait à peine avec la dose de 2 mgr. Aussi nous estimons fausse la conception d'Eppinger et Hess, qui considèrent ces malades comme vagotoniques, parce qu'ils réagissent à l'atropine par une accélération très intense, et nous croyons que l'épreuve de l'atropine dans leurs recherches démontre tout simplement que leurs sujets présentaient, en même temps qu'une hypertonie du vague, une exagération du tonus sympathique. Nous reviendrons à ce sujet dans des travaux ultérieurs.

Employée dans la veine, voilà que nous avons choisie pour nos expériences, la phase excitatrice de l'atropine était très courte et imperceptible et nous n'avons pu enregistrer que la phase paralysante.

Si nous appliquons ces données à nos résultats sur le muscle volontaire, nous pouvons les expliquer très facilement. Dans la seconde expérience, l'atropine à la dose de 1 mgr. 1/4 a produit une phase d'exagération de l'hypertonie, suivie 20 minutes après d'une phase de diminution, phase qui s'est montrée encore plus évidente après une seconde injection. Nous trouvons par conséquent au muscle la même loi que pour le cœur qui passe aussi après l'atropine par deux phases, la première excitatrice, la deuxième paralysante du groupe parasympathique.

Mais, tout comme pour le cœur, les doses plus petites n'ont produit que des effets excitants ; l'hypertonie et le clonus se sont accentués et sont apparues de fréquentes secousses musculaires semblables à celles produites par l'ésérine. Mais si la contracture était plus intense, comme cela s'est passé le 5 novembre, où l'hypertonie était plus prononcée que dans les expériences précédentes, l'action excitatrice est encore plus intense et prolongée, et l'action paralysante est moins intense et tardive, bien

que cet  
demi).

Ces  
laquelle  
n'est a  
substan  
puisse

Pour  
laire d  
trice de  
l'exagé  
expérie  
contra  
lenden  
2 à 3 h

IV.  
siveme

Nou  
pour l  
dans l  
la co  
thique  
l'actio  
raiso  
deux  
tractu

8 h  
8 h  
8 h  
8 h  
9 h  
9 h  
9 h  
10 h  
10 h  
10 h

que cette fois nous ayons employé une dose plus grande (un *milligr. et demi*).

Ces expériences confirment une fois de plus notre hypothèse selon laquelle le parasymphatique est le nerf actif de la tonicité musculaire. Ce n'est aussi que de cette manière que l'on peut expliquer le fait que deux substances, parfaitement antagonistes comme l'ésérine et l'atropine, puissent produire à des doses déterminées les mêmes effets.

Pour l'atropine aussi, nous pouvons exclure toute action cardio-vasculaire dans les modifications de la contracture. En effet, la phase excitatrice de l'atropine sur le cœur a été imperceptible, tandis que sur le muscle l'exagération de la contracture a duré plus de deux heures dans certaines expériences. En plus les effets inhibiteurs de l'atropine (diminution de la contracture) quand ils se produisent, durent toute la journée et jusqu'au lendemain, tandis que tout effet cardio-vasculaire disparaît au bout de 2 à 3 heures après l'injection.

#### IV. Action de l'adrénaline, de l'ésérine et de l'atropine, employées successivement.

Nous avons vu dans les expériences antérieures que tout comme pour le myocarde, l'action d'une substance amphotrope dépend de l'état dans lequel se trouve le tonus de chaque nerf antagoniste ; que lorsque la contracture était plus intense, et que par conséquent le parasymphatique était plus excité, l'action vagotrope de ces substances s'exagère et l'action sympathicotrope est plus faible et même nulle. C'est pour cette raison que la même substance, à la même dose, a pu nous donner, dans deux expériences, des résultats tout à fait opposés, selon le degré de contracture que présentait le muscle volontaire.

Heure	Rythme	Tension maxima et minima	Muscles des membres inférieurs
8 h. 45	78	12 1/2-8	Contracture et clonus intenses.
8 h. 49	Injection de 3/4 mgr. <i>Esérine sulfurique intraveineuse</i> .		
8 h. 52	78	12 2/3-7 1/2	Légère diminution de la contracture et du clonus (phase sympathicotrope de l'ésérine).
8 h. 56	82	13 1/2-7 1/2	
9 h. 14	78	13-8	Le malade « sent ses jambes plus lourdes ».
9 h. 20	78	13-8 1/2	Contracture nettement augmentée.
9 h. 35	72-74	12 1/2-7 1/2	Contracture et clonus très intenses.
10 h. 2	80	12-8	Contracture et clonus extrêmes.
10 h. 50	84	13 1/2-8	
<i>Injection intraveineuse de 1 cc. 1/20.000 adrénaline.</i>			
10 h. 51	78	15 1/2	Vertiges, pâleur de la face ; palpitations, douleurs généralisées.
	102	17 1/2	<i>Contracture et clonus extrêmes.</i> Le moindre attouchement produit un tremblement généralisé. Fréquentes secousses musculaires dans les membres inférieurs.
	90	16 1/2	
	84	16 1/2	
	84	15 1/2	
10 h. 56	84	12 1/2	

Nous avons pu nous convaincre que cette manière de voir est exacte, en employant ces substances chez le même sujet, d'une manière successive. Nous avons voulu voir l'effet d'une substance sympathicotrope, après avoir excité les terminaisons parasympathiques des muscles par une substance vagotrope, et l'action d'une substance vagotrope, après avoir fait agir une substance sympathicotrope.

**1<sup>o</sup> Action de l'adrénaline après l'ésérine.** — Nous avons vu, dans une des expériences antérieures, que l'adrénaline à la dose de 1/20.000 1 cc. a diminué l'hypertonie à un moment où la contracture n'était pas très intense ; la même dose n'a fait que l'augmenter à un autre jour où la contracture était extrême. Il était intéressant de voir quel est l'effet de l'adrénaline sur le muscle, après avoir exagéré artificiellement la contracture par une injection d'ésérine.

**Expérience (19 oct.).** — On pratique une injection intraveineuse d'ésérine (3/4 mgr). La contracture et le clonus s'accentuent, deviennent extrêmes. Une heure après, nous faisons une injection de 1 cc 1/20.000 adrénaline, dose qui la veille avait produit un relâchement presque complet des muscles. Loin de diminuer l'hypertonie, l'adrénaline, cette fois-ci, ne fait que d'accentuer.

Les effets de l'adrénaline dans cette expérience ont été, par conséquent, les mêmes que ceux obtenus le 31 octobre par l'adrénaline seule, à un moment où la contracture était naturellement très intense. Le fait confirme notre hypothèse émise plus haut, c'est-à-dire que c'est le parasympathique qui augmente le tonus et que, d'autre part, l'action des substances amphétropes varie selon l'état dans lequel elles trouvent le tonus des terminaisons antagonistes. L'adrénaline seule a été capable d'exciter nettement le sympathique et de vaincre le tonus du sympathique, à un moment où la contracture n'était pas très intense ; la même substance, la même dose, a changé son action et n'a montré qu'une action vagotrope alors que le tonus parasympathique était très exagéré, naturellement (31 octobre) ou artificiellement par l'ésérine (19 oct.). Nous ne croyons pas que l'on puissenier l'analogie de ce phénomène constaté sur le muscle avec celui qu'il est classique de constater sur le cœur. L'adrénaline accélère le rythme et arrête le cœur en systole par une action prédominante sur le sympathique ; elle arrête le cœur en diastole (action exclusivement vagotrope) si l'on a préalablement excité les terminaisons du vague par la muscarine (substance vagotrope).

**2<sup>o</sup> Action de l'ésérine après l'adrénaline.** Nous avons voulu voir si, en excitant préalablement le sympathique musculaire à l'aide de l'adrénaline, l'action sympathicotrope de l'ésérine n'est pas augmentée, et son action vagotrope retardée. Cette expérience était possible, car comme nous l'avons démontré plus haut, l'action de l'adrénaline, sur le muscle volontaire, dure beaucoup plus que son action cardio-vasculaire.

Deux injections successives d'un cc. d'adrénaline à 1/20.000 diminuent beaucoup la contracture. L'ésérine (3/4 mgr.) injectée après, diminue encore plus la contracture dans une première phase et ce n'est que 2 h. 1/2 après l'ésérine que la contracture commence à augmenter.

Nous avons obtenu par conséquent avec l'adrénaline-ésépine l'inverse des résultats que nous avait donnés l'ésépine-adrénaline. Nous avons affaire à deux substances amphotropes, l'adrénaline et l'ésépine. L'adrénaline est amphotrope à prédominance sympathicotrope. Si dans la phase vagotrope de l'ésépine on injecte de l'adrénaline, cette dernière montre une action vagotrope intense et prolongée (expérience précédente, où la contracture s'est exagérée après l'adrénaline); si par contre on fait d'abord agir l'adrénaline et qu'on excite ensuite les terminaisons sympathiques (inhibitrices) du tonus musculaire, l'ésépine employée ultérieurement, exagère et prolonge de beaucoup son action sympathicotrope (2 h. 1/2) et la phase vagotrope arrive beaucoup plus tard.

Heure	Rythme	Tension Maxima et Minima	Muscles des membres inférieurs.
10 h. 02	96	14 1/2-10	Contracture et clonus intenses.
<i>Injection de 1 cc. 1/20.000 adrénaline.</i>			
	84	15 1/2	
Premières trois minutes	120		Même état de la contracture. Le moindre attouchement des pieds produit un tremblement généralisé.
	96	16 1/2	
	96	15 1/2	
	90	14 1/2	
10 h. 12	90	13	Le malade sent ses jambes plus légères.
10 h. 15	90	13	Contracture diminuée.
10 h. 22	90	13-9	Contracture et clonus nettement diminués.
<i>Deuxième injection 1 cc. 1/10.000 adrénaline.</i>			
	84		
	108	14	La contracture et le clonus diminuent encore plus, sans pourtant disparaître.
	96	15 1/2	
	96		
	90		
	84	14	
10 h. 35	84	13 1/2-9	
<i>Injection de 3/4 mgr. sulfate d'ésépine intraveineuse.</i>			
10 h. 40	84	13-9	La contracture et le clonus sont diminués encore plus, sont presque disparus.
10 h. 45	88	14 1/2-9 1/2	
10 h. 47			
10 h. 50	84	13-9	
10 h. 55			
12 h. 25	68	12-8	
1 h. 10	72	13-8 1/2	La contracture commence à devenir plus intense qu'avant l'adrénaline. Toute la journée et jusqu'au lendemain matin la contracture a été très intense.

Le muscle contracturé se trouve donc dans un état d'hypertonie du système végétatif et surtout des terminaisons parasympathiques, qui sont les nerfs actifs de la tonicité. La dernière expérience est aussi à rapprocher

du résultat que l'on obtient couramment sur le cœur : la muscarine, qui employée seule arrête le cœur en diastole, l'arrête en systole si on a préalablement traité l'organe avec une substance sympathicotrope, le chlorure de calcium, par exemple.

**3<sup>e</sup> Action de l'atropine après l'adrénaline.** Dans les expériences relatées plus haut, l'action de l'atropine, à la dose de 1 1/4 mgr. dans la veine, a passé par deux phases, une première phase d'exagération des phénomènes (phase excitatrice de l'atropine) suivie d'une seconde phase de diminution de la contracture (phase paralysante de l'atropine). Nous savons que l'atropine excite d'abord et paralyse ensuite le parasympathique. Il était intéressant de voir quelle est l'action de l'atropine à la même dose, un jour où la contracture présentait à peu près de même degré, après une injection préalable d'adrénaline. Le résultat fut des plus concluants.

Une injection intraveineuse d'adrénaline à 1/20.000 a diminué la contracture, sans la faire disparaître. Une injection ultérieure de 1 1/4 mgr. d'atropine a diminué encore plus les phénomènes d'hypertonie sans que le muscle passe par la phase excitatrice de l'atropine, c'est-à-dire par une phase d'exagération de la contracture et du clonus. Nous voyons donc que, si l'on excite préalablement le sympathique par l'adrénaline dont, nous le répétons, l'action sur le muscle est assez prolongée, nous faisons disparaître la phase excitatrice de l'atropine et nous précipitons la phase paralysante.

Cette dernière expérience vient encore à l'appui de notre hypothèse. **Résumé et discussion.** — 1<sup>o</sup> Les résultats de nos recherches nous autorisent à admettre que le muscle volontaire possède, en dehors de son innervation cérébro-spinales, une innervation végétative double, sympathique et parasympathique. Comme dans tous les organes musculeux, les deux terminaisons sont antagonistes et la manière dont les muscles volontaires répondent aux différentes substances pharmacodynamiques, nous fait croire que c'est le parasympathique qui est le nerf actif, le sympathique étant le nerf inhibiteur de la tonicité.

2<sup>o</sup> En ce qui concerne la manière de réagir du muscle volontaire vis-à-vis de ces substances, nous trouvons une grande analogie avec le myocarde. Les résultats sont inverses pour ce dernier organe par le fait que, inversément à ce qui se passe au muscle volontaire, c'est le sympathique qui est le nerf actif du cœur, et le parasympathique qui est le nerf inhibiteur.

L'adrénaline, employée à une certaine dose, diminue l'hypertonie, l'ésérine l'augmente, l'atropine, par la paralysie des terminaisons parasympathiques intramusculaires, la diminue, le chlorure de calcium, par l'excitation du sympathique, la diminue aussi.

3<sup>o</sup> Mais les résultats sur le muscle contracturé sont plus compliqués, et souvent nous obtenons des résultats en apparence contradictoires. C'est que le tonus respectif des deux groupes végétatifs du muscle volontaire est considérablement modifié dans les muscles contracturés. Nous croyons pouvoir affirmer que, dans les muscles contracturés des paraplégiques par compression médullaire, les deux groupes végétatifs antagonistes sont en état d'hypertonie, mais que c'est le groupe parasympathique, par conséquent le nerf normalement actif du tonus musculaire, dont l'hyperexcitation

tabilité  
tabilité  
sont ex-  
d'un au  
moelle  
d'auton  
un grou

Il se  
nous ve  
végéta  
perexc  
sur le  
cela ar  
se pas  
dans d'

4<sup>o</sup> L  
thique  
résulta  
recherch  
exclusi  
ampho  
sympa  
thique  
de cal  
enfin p  
le para

Nou  
que l'  
préala  
sympa  
duit le  
si l'on  
Cette a  
une ac  
chloru

Or,  
myoca  
trope.  
prédom  
se trou  
peu ex  
pathiq  
termin  
très ex  
vagot  
d'auta

térité l'emporte. Nous avons vu, en effet, que malgré la grande hyperexcitabilité des terminaisons parasympathiques, les terminaisons sympathiques sont excitables par l'adrénaline et le chlorure de calcium. Il serait difficile, d'un autre côté, d'admettre que dans une compression destructive de la moelle les phénomènes d'hyperexcitabilité végétative, tenant à l'état d'automatisme du tronçon inférieur à la lésion, portent électivement sur un groupe végétatif et respectent le groupe antagoniste.

Il se passe au contraire, très probablement au muscle volontaire, ce que nous verrons se produire dans beaucoup d'organes, innervés par le système végétatif. Sous l'influence de certaines lésions, il se produit un état d'hyperexcitabilité de tout le système végétatif, mais portant davantage sur le nerf actif, que ce dernier soit le système sympathique comme cela arrive pour le cœur — ou qu'il soit le parasympathique comme cela se passe dans les viscères digestifs. Nous reviendrons sur cette question dans d'autres travaux.

4<sup>e</sup> L'état d'hyperexcitabilité double, avec prédominance parasympathique des nerfs végétatifs du muscle volontaire, nous explique les résultats en apparence contradictoires que nous avons obtenus dans nos recherches. Nous savons en effet que les substances employées ne sont pas exclusivement vagotropes ou sympathicotropes ; elles sont en réalité amphotropes, à action prédominante sur le parasympathique, ou sur le sympathique. L'adrénaline est amphotope à prédominance sympathique. L'ésérine est amphotope, à prédominance vagotope ; le chlorure de calcium est amphotope, à prédominance sympathique. L'atropine enfin possède la propriété d'exciter à petites doses le parasympathique, de le paralyser à forte dose.

Nous savons d'un autre côté, toujours de la pharmacologie du myocarde, que l'on peut inverser les effets d'une substance amphotope si on traite préalablement l'organe avec une substance à prédominance vagotope ou sympathicotrope. Pour ne citer que deux exemples, l'adrénaline qui produit les effets sympathiques sur un cœur normal, a une action vagotope si l'on a préalablement excité les terminaisons du vague par la muscarine. Cette dernière, qui a une action vagotope sur le cœur normal, manifeste une action sympathique si l'on a préalablement traité le myocarde par le chlorure de calcium.

Or, notre muscle volontaire contracturé se trouve dans le cas d'un myocarde dont on a excité le parasympathique par une substance vagotope. Si nous faisons agir sur lui l'adrénaline, substance amphotope à prédominance sympathique, il réagira différemment selon l'état dans lequel se trouvent ses terminaisons parasympathiques. Lorsque des dernières sont peu excitées (contracture moyenne), l'adrénaline par l'excitation du sympathique diminue la contracture ; quand au contraire l'excitabilité des terminaisons parasympathiques musculaires est excessive (contraction très exagérée), la même dose d'adrénaline a un effet inverse, c'est-à-dire vagotope, et augmente les phénomènes d'hypertonie. Cette assertion est d'autant plus vraie que nous n'avons qu'à exagérer le tonus du parasympathique.

pathique par l'ésérine pour voir l'adrénaline, qui auparavant diminuait la contracture, l'augmenter maintenant d'une manière considérable. De même, il suffit d'augmenter le tonus du sympathique, en faisant agir une substance sympathicotrope comme l'adrénaline, pour augmenter de beaucoup l'action sympathicotrope de l'ésérine (très fugace quand on l'emploie seule) et retarder énormément son action vagotrope (très précoce quand on l'emploie seule).

Quant à l'atropine, nous trouvons de grandes analogies entre la manière de réagir du muscle volontaire, et les effets de cette substance sur le myocarde. Les petites doses ralentissent le rythme par l'excitation du vague : les grandes doses l'accélèrent par la paralysie du même nerf. L'injection d'une dose moyenne produit chez l'homme, en premier lieu une excitation du vague (phase excitatrice), suivie d'une seconde phase de paralysie de ce nerf. Plus le tonus du vague cardiaque est grande, plus son action excitatrice sur le vague est prolongée et plus la dose de l'atropine que nous devons employer pour le paralyser doit être élevée. Nous devons nous attendre, par conséquent, à ce que les petites doses ne fassent qu'exagérer l'hypertonie musculaire et à ce que les doses plus grandes fassent passer les muscles par deux phases, l'une d'exagération, l'autre de diminution de la contracture. C'est ce qui s'est produit d'ailleurs nettement dans nos recherches.

5<sup>o</sup> Nous voyons par conséquent que le muscle contracturé se trouve dans des conditions spéciales et que les résultats que nous avons obtenus chez notre malade ne peuvent pas être appliqués tels quels au muscle volontaire normal. Le muscle normal se comporterait comme un cœur dont les nerfs extracardiaques, et surtout son nerf actif, serait en état d'hyperexcitabilité. L'analogie que nous faisons entre le muscle volontaire et le myocarde ne veut pas dire que nous considérons le fonctionnement des deux organes comme identiques. Il suffit de dire que le myocarde possède cet automatisme que lui prête ses ganglions, automatisme que le muscle volontaire n'a pas, et d'ajouter que ce dernier possède une innervation cérébro-spinale, pour voir tout de suite les différences physiologiques qui en découlent. Nous ne voulons faire ici qu'un simple rapprochement entre les deux organes musculaires.

6<sup>o</sup> Si nous ne prenons en considération que l'innervation végétative nous trouvons au cœur et dans d'autres viscères des états analogues, c'est-à-dire une hyperexcitabilité des deux systèmes antagonistes. Nous pouvons même formuler comme règle générale que d'habitude, chaque fois qu'il se produit une exagération dans le tonus d'un des groupes végétatifs, l'autre aussi est plus ou moins excité. Nous sommes par conséquent loin de la conception de certains physiologistes, qui croient que l'excitation du sympathique doit amener la paralysie du vague, et l'excitation de ce dernier la paralysie du sympathique. Nous croyons au contraire que dans le but d'exercer son action antagoniste, quand le nerf actif est excité, le nerf antagoniste augmente aussi son tonus, pour contrebalancer autant que possible l'action du premier.

Les ex...  
accomp...  
souvent...  
dérante...  
pression...  
les synd...  
tonie et...  
végétal...  
l'un de...  
les orga...  
momen...  
ou par...

Nous...  
système...  
groupes...

7<sup>o</sup> Nous...  
muscle...  
avons...  
substanc...  
clusion...  
certain...  
produis...  
naline...  
plusieu...  
chlorur...  
au plu...  
muscle...

Cette...  
réagit...  
se trou...  
exemp...  
au co...  
temp...  
tonie...  
ladies...  
organ...  
domin...

inuait la  
table. De  
agir une  
nter de  
uand on  
rés pré-  
  
manière  
le myo-  
vague :  
injection  
citation  
sie de ce  
excita-  
ne nous  
ns nous  
xagérer  
sser les  
on de la  
nos re-  
  
ve dans  
us chez  
volon-  
ont les  
erexci-  
e myo-  
nt des  
ocarde  
que le  
inner-  
physio-  
le rapi-  
  
tative  
ogues,  
Nous  
chaque  
oupes  
r con-  
t que  
'excit-  
i con-  
e nerf  
entre-

Les exemples sont nombreux pour le cœur. L'insuffisance myocardique, accompagnée de tachycardie (excitation du sympathique), s'accompagne souvent d'une hypertonie du vague qui est masquée par l'action prépondérante du nerf actif, mais que l'on peut nettement déceler par la compression oculaire. Nous démontrons dans des travaux ultérieurs que les syndromes décrits par Eppinger et Hess, sous le nom de sympathicotonie et de vagotonie, sont la plupart du temps des états où tout le système végétatif est hypertonique, l'hyperexcitabilité portant davantage sur l'un des deux groupes. Cette règle générale s'applique d'ailleurs à tous les organes innervés par le système végétatif. Nous nous contentons pour le moment de proposer à tous ces états, produits par une lésion pathologique ou par un état constitutionnel, le terme d'*amphotonie*.

Nous voulons désigner par ce terme un état d'hypertonie de tout le système végétatif, qui prédomine la plupart du temps sur l'un des deux groupes.

7<sup>e</sup> Nous avons vu dans nos recherches que la manière de réagir des muscles volontaires contracturés aux différentes substances que nous avons employées est complètement indépendante de l'action de ces substances sur tous les autres organes. Il découle de ce fait deux conclusions importantes. Premièrement, nous pouvons exclure d'une manière certaine le facteur vasculaire local dans les effets que ces substances produisent sur le muscle. En effet, tandis que l'action vasculaire de l'adrénaline en injection intra-veineuse est très fugace, elle dure au muscle plusieurs dizaines de minutes ; tandis que l'action cardio-vasculaire du chlorure de calcium, de l'atropine, de l'ésérine, ne dure que très peu (tout au plus deux heures pour l'atropine), les modifications de l'hypertonie du muscle volontaire persistent plus de 24 heures.

Cette indépendance nous prouve en second lieu que chaque organe réagit à ces substances d'une manière différente, selon l'état dans lequel se trouve le tonus des deux groupes antagonistes. Nous avons vu par exemple que l'atropine qui paralysait complètement le pneumogastrique au cœur dont les nerfs végétatifs étaient normaux, excitait en même temps le parasympathique du muscle contracturé et augmentait l'hypertonie. Ce trait nous explique pourquoi nous voyons en pathologie des maladies où, chez le même sujet, la symptomatologie nous démontre dans un organe une prédominance sympathicotonique, dans un autre une prédominance vagotonique.

# ANALYSES

## BIBLIOGRAPHIE

**La Réaction du Benjoin Colloidal et les Réactions Colloïdales du Liquide Céphalo-rachidien**, par G. GUILAIN, G. LAROCHE et P. LECHELLE., 1 vol. 146 pages, 28 fig., IV planches. Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1922.

L'étude des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien dans les diverses affections des méninges et du névraxe a été favorisée pendant ces dernières années par les réactions d'une série de substances colloïdales. La réaction de l'or colloidal proposée par Lange fut la première en date ; puis vinrent la réaction de la gomme mastic (G. Emmanuel), la réaction du bleu de Berlin (Kirchberg), dont les résultats sont sujets à caution. Une nouvelle méthode inaugurée en 1920 par G. Guillain, G. Laroche et P. Lechelle, a mis en valeur les propriétés du benjoin colloidal. Les premières expériences, corroborées par une série d'auteurs, tendent à prouver que cette méthode est appelée à rendre de réels services pour le diagnostic des affections spécifiques du système nerveux.

Le présent ouvrage est une excellente mise au point des réactions colloïdales en neuro-pathologie. Il contient un exposé des méthodes de Lange, de G. Emmanuel, e<sup>a</sup> de Kirchberg, suivi d'une étude très détaillée de la méthode du benjoin colloidal.

Successivement, les auteurs font connaître les principes de leur réaction et tous les détails de leur technique. Ils montrent les résultats obtenus avec le liquide céphalo-rachidien normal, et dans les différentes affections du névraxe : syphilis nerveuse, méningites (purulente, tuberculeuse, ourlienne, rubéolique), zona, encéphalite épidémique. Et ils apprécient la valeur de la réaction du benjoin colloidal comparée aux autres méthodes biologiques de diagnostic de la neurosyphilis. Ils concluent :

La réaction du benjoin colloidal est préférable à la réaction à l'or colloidal de Lange et à la réaction de la gomme mastic d'Emmanuel. La technique est simple. La valeur pronostique semble supérieure à celle de la réaction de Wassermann dans les cas de lésions syphilitiques aigus ou subaigus.

Quel que soit l'avenir réservé à cette méthode d'examen biologique, elle restera un important témoignage des efforts de la neurologie française pour adapter au diagnostic les plus récentes acquisitions des réactions humorales, à l'aide d'un procédé simple, sûr et pratique, dont les résultats peuvent être mis en évidence grâce à une notation ou à des graphiques très clairs.

On doit souhaiter que la méthode de Guillain, Laroche et Lechelle soit mise en pratique universellement. Elle ne prétend pas remplacer les autres méthodes actuellement en usage ; mais elle peut en confirmer utilement les résultats.

Il faut aussi louer, dans cet ouvrage, le soin tout particulier apporté à sa présentation : ordre, clarté, on peut ajouter élégance. Les références bibliographiques y sont exceptionnellement rigoureuses.

R.

**Diagnostic et traitements modernes de la Neurosyphilis**, par Gonzalo R. LAFORA, un volume in-8<sup>o</sup> de 154 pages des Monografías « Calpe » de Biología y Medicina, Madrid-Barcelone, 1921.

Le problème de la neurosyphilis sous ses aspects divers est en pleine évolution ;

l'extension qu'il a prise est si grande qu'il est bon d'en résumer les données. C'est ce qu'a fait l'auteur en sa monographie, s'attachant aux actualités telles que l'existence possible d'un virus essentiellement neurotrope, que la pénétration de la pullulation des spirochètes au sein du tissu nerveux, que la pathogénie de la parasyphilis, que la reconnaissance de la syphilis nerveuse à la période préclinique, que la thérapeutique intrarachidienne et intra-cranienne de la neurosyphilis.

D'où les trois parties ou chapitres de l'ouvrage : 1<sup>o</sup> questions biologiques relatives à la neurosyphilis ; 2<sup>o</sup> étude clinique et examens de laboratoire ; 3<sup>o</sup> traitement de la neurosyphilis. Il s'y ajoute un appendice : Traitement de la paralysie générale au moyen de l'infection par les spirilles de la fièvre récurrente.

F. DELENI.

**Les Maladies Infectieuses pendant la Guerre**, par M. DOPTER, professeur au Val de Grâce, 1 vol. in-16 de la Collection « Les Questions actuelles », 316 pages, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1922.

L'auteur expose, dans ses grandes lignes, le tableau général des maladies infectieuses qui ont sévi pendant la guerre, en montrant la faible mortalité qu'elles y ont causée, comparativement à ce qu'on a observé de tout temps pendant les guerres anciennes. Après avoir tracé un tableau saisissant de l'existence du soldat dans les tranchées et les cantonnements, il envisage successivement chacune d'elles et fait ressortir les moyens prophylactiques utilisés pour en avoir raison.

Par ce livre vécu, on peut se rendre compte de l'effort qui fut réalisé pour atténuer les pertes par maladies.

Les neurologistes liront avec intérêt les chapitres consacrés aux *méningococcies*, à la *poliomyélite épidémique*, à l'*encéphalite tétanique* et au *béribéri*. R.

**Troubles Sympathiques chez les Tuberculeux pulmonaires**, par RADMILE YOVANOVITCH. *Thèse de Nancy*, 10 mars 1922 (256 pages), travail du service du Professeur agrégé Maurice Perrin.

Cette thèse, qui est actuellement le document le plus important que nous possédions sur les troubles sympathiques et parasympathiques chez les tuberculeux pulmonaires, débute par une étude critique des troubles des fonctions générales et viscérales du système nerveux organo-végétatif. L'auteur examine ensuite chez ses malades les signes fonctionnels de ces troubles : ils ne sont, dans la généralité des cas de tuberculose pulmonaire, ni suffisamment complets, ni suffisamment caractéristiques, pour qu'on puisse se baser uniquement sur eux pour étudier et individualiser les différents syndromes sympathiques. Pour le faire, il est nécessaire de recourir aux méthodes physiques ou pharmacodynamiques d'exploration du tonus organo-végétatif, telles que le réflexe oculo-cardiaque d'une part, et d'autre part les réactions à l'adrénaline (épreuve de Goetsch), à la pilocarpine, à l'extrait d'hypophyse (Claude).

De l'ensemble de ses recherches qui ont porté sur 49 observations minutieusement prises et bien discutées, R. Yovanovitch a pu dégager un certain nombre de conclusions dont voici le résumé.

Les troubles sympathiques chez les tuberculeux pulmonaires sont relativement fréquents ; ils peuvent être locaux ou généraux. Les syndromes locaux, comme par exemple le syndrome médiastinal du vague, dénotent une souffrance locale, segmentaire, du système organo-végétatif, le plus souvent à étiologie mécanique (compression).

Les syndromes généraux résultant d'un trouble plus ou moins généralisé des systèmes antagonistes, ces syndromes peuvent être électifs, en n'intéressant qu'un seul système antagoniste (hyper ou hypo-sympathicotonie, hyper ou hypo-parasympathicotonie) ;

ils peuvent être généraux quand l'atteinte du système organo-végétatif est totale, soit dans le sens d'excitation (hyperneurotonie), soit dans le sens d'inhibition ou de parésie (hyponeurotonie). Or, parmi les syndromes généraux, c'est l'hyperparasympathicotonie qui a prédominé chez les tuberculeux pulmonaires, ayant été rencontrée dans 42 0/0 des cas ; ensuite c'est l'hyponeurotonie, avec 27 0/0 des cas (cette catégorie comprenant particulièrement les malades à lésions très avancées du milieu hospitalier et devant être moins importante dans d'autres milieux) ; ensuite vient l'hypersympathicotonie, dans 15 0/0 des cas, et enfin l'hyperneurotonie dans 11 0/0 des cas seulement.

L'étude pathogénique amène ensuite R. Yovanovitch à envisager l'existence d'un rapport étroit entre la génèse des troubles sympathiques et le degré de l'imprégnation毒ique de l'organisme. Cette imprégnation agit soit directement sur les centres nerveux organo-végétatifs, pour déterminer, en les excitant ou en les paralysant, les syndromes correspondants ; soit par l'intermédiaire du système endocrinien, mécanisme qui serait plus fréquent, les troubles organiques ou fonctionnels du système endocrinien engendrant les dystonies sympathiques constatées. Ces troubles endocriniens se manifestent le plus souvent comme la conséquence des fonctions antitoxiques des glandes à sécrétion interne, et dans ce cas il s'agirait de l'hyperactivité réactionnelle des glandes sympathicotropes avec l'hypertonie consécutive du système thoraco-lombaire, c'est-à-dire l'hypersympathicotonie ; dans quelques cas rares les troubles ressortissent à l'hyperneurotonie, surtout quand il faut prendre en considération le caractère neurotropie double des hormones thyroïdiennes physiologiques et pathologiques. Par contre l'action dégénérative ou nécrosante des toxines, s'exerçant si fréquemment au cours de la tuberculose pulmonaire, aboutit à l'insuffisance fonctionnelle des mêmes organes, surtout de la thyroïde et des surrénales, d'où l'hyposympathicotonie avec l'hyperparasympathicotonie consécutive, sur la fréquence de laquelle on a déjà insisté. La défaillance plus profonde du système endocrinien s'ajoutant à l'action parésante des toxines sur les centres organo-végétatifs serait responsable de l'hypotonie sympathique totale (hyponeurotonie) de la période préterminale de la tuberculose pulmonaire.

En partant de la conception que les syndromes sympathiques généraux sont étroitement liés à l'imprégnation toxique de l'organisme, R. Yovanovitch conclut, avec son maître Maurice Perrin, que ces syndromes sont le reflet, le miroir de cette imprégnation toxique, aussi bien dans les formes évolutives que dans les formes stationnaires, et qu'ils coïncident soit avec les états allergiques de la toxï-infection tuberculeuse, soit avec les états anergiques (hyponeurotonie). Il s'ensuit que ces syndromes ne sont pas de nature à nous renseigner exactement sur le pronostic, surtout éloigné, de la tuberculose pulmonaire. Des exceptions à cette incertitude sont à noter, d'une part pour l'hyponeurotonie qui se manifeste toujours dans les périodes désespérées du mal (pronostic fatal à brève échéance) ; et d'autre part, jusqu'à un certain point pour l'hypersympathicotonie : étant en rapport avec l'hyperactivité des glandes endocrines antitoxiques, elle signifie une bonne organisation des défenses vitales et permet de formuler un pronostic immédiat plus favorable que dans l'hyperparasympathicotonie, celle-ci étant en rapport avec la défaillance des mêmes organes.

Cette thèse est donc très intéressante au point de vue clinique comme au point de vue neurologique.

Je crois devoir ajouter qu'elle est écrite en un style élégant, et en un français tout à fait correct.

JEAN BENECH.

**Les Affections Nerveuses dans la Fièvre Typhoïde**, par Alexandre MARINA, un volume in-8° de 216 pages, Lattes, édit., Turin-Gênes, 1921.

Ce travail a pour point de départ l'observation d'un jeune garçon qui, au dixième jour d'une typhoïde, présenta une aphasic avec monoplopégie brachiale droite, une par-

totale, soit  
de parésie  
athicotonic  
ans 42 00  
omprenant  
et devant  
thicotonic  
t.

ence d'un  
prégénation  
es nerveyus  
syndromes  
qui serait  
en engen-  
festent le  
sécrétion  
s sympa-  
est-à-dire  
yperneu-  
pe double  
a dégéné-  
reuloss  
ut de la  
pathico-  
ce plus  
sur les  
(hypop-

étreinte  
vec son  
gnation  
et qu'ils  
avec les  
nature  
se pul-  
pouneu-  
c fatal  
pathi-  
xiques,  
n pro-  
ant en  
de vue

out a  
a, un  
ième  
paré-

sie faciale douteuse et des troubles psychiques ; plus tard se développa une chorée très grave, puis il apparut une ataxie au cours de la convalescence. A noter en passant que le sujet, malgré l'ataxie extrêmement marquée de ses mouvements, nageait très bien ; l'auteur a déjà attiré l'attention sur les faits de ce genre.

A propos de ce cas, où la symptomatologie neuro-psychique fut touffue, l'auteur a entrepris de collationner et de décrire en détail et avec leurs particularités éventuelles les différents syndromes nerveux observés dans la typhoïde. Aphasic, paralysies cérébrales, abcès du cerveau, ataxie aiguë, méningite et syndromes méningés, myélites et syndromes médullaires, polynévrite et névrites, névralgies, hystérie et neurasthénie, chorée, troubles trophiques et syndromes psychiques divers sont successivement envisagés.

F. DELENI.

**Etudes cliniques sur l'étiologie et les symptômes de l'Empoisonnement Arsenical dû à l'Habitation, aux Objets d'Ameublement et d'Emploi domestique,**  
par K. PETRÉN. *Rapport de la Commission Suédoise de l'Arsenic*, Lund. 1919.

L'arsenic des papiers peints, des étoffes et d'autres objets domestiques étant apparu comme la cause possible de nombreux cas d'empoisonnement observés en Suède, le gouvernement nomma une commission aux fins d'examiner cette question. Le président de la commission, le professeur Petréen, se chargea de la partie clinique du travail.

L'enquête releva 91 observations médicales d'empoisonnement attribué à l'arsenic ; mais M. Petréen ne retint qu'un petit nombre de ces cas comme répondant aux conditions nécessaires pour que le diagnostic de l'empoisonnement par l'arsenic provenant de l'habitation puisse être admis.

En ce qui concerne la nature de la source arsenicale, ce sont le plus souvent les papiers qui peuvent être incriminés ; la peinture murale aussi a été la cause de certains empoisonnements par l'arsenic ; il s'agit de peinture à la colle et non de peinture à l'huile ; des objets de literie, des oiseaux, mpaillés, des abat-jour enduits d'un vernis vert, des robes de bal vertes ont été la cause d'empoisonnements.

L'exercice professionnel peut être cause d'empoisonnement, notamment quand il s'agit d'ouvriers travaillant le vert de Schweinfurth.

L'ingestion d'arsenic a provoqué de véritables épidémies d'intoxication arsenicale. Il en est ainsi pour certaines épidémies de bière relevées en Angleterre et provenant de ce que l'acide sulfurique employé pour la transformation du sucre en vue de la préparation de la bière contenait beaucoup d'arsenic. En France, il y eut les épidémies d'arsenic d'Hyères et du Havre ; toutes deux provenaient de la consommation d'un vin chargé d'arsenic. A Reichstein, en Allemagne, une épidémie du même genre fut déterminée par la consommation d'une eau ayant traversé des terres arsenicales.

Si l'on compare les phénomènes morbides des empoisonnements professionnels et d'autre part des épidémies par ingestion d'arsenic, on constate qu'ils diffèrent profondément. Les empoisonnements professionnels, presque toujours provoqués par le vert de Schweinfurth, consistent surtout en altérations de la peau : érythèmes, éruptions papuleuses, ulcérations, gangrène. Dans le cas d'absorption de l'arsenic par les voies digestives, on constate surtout des troubles violents de la digestion et ultérieurement la polynévrite ; les altérations de la peau sont de tout autre nature que dans les cas des intoxications professionnelles ; elles se marquent par une coloration sombre et diffuse de la peau, dite mélanoïse, des œdèmes du visage et des extrémités. Les manifestations morbides portant sur les nerfs périphériques et ces altérations de la peau ne peuvent être expliquées que par l'action d'un poison absorbé par le sang. Dans l'in-

toxication professionnelle il ne s'agit que d'une action locale sur les téguments et il n'y a pas d'arsenic absorbé par le sang.

Cependant les symptômes d'empoisonnement des appartements, attribuables à des papiers peints arsenicaux ou à d'autres objets domestiques ne rentrent ni dans l'une ni dans l'autre des catégories précédentes. Ils consistent surtout en fatigue, en maux de tête, en vertiges, en symptômes d'irritation des yeux, du pharynx, du tube digestif; on a constaté quelquefois, mais rarement, des symptômes de polynérite. La durée ordinaire, entre le moment où la source d'arsenic est entrée en activité et le moment où les symptômes d'empoisonnement ont commencé à se manifester, se limite à une période de quelques mois. La mélanose, si commune dans l'empoisonnement par l'arsenic à la suite de son introduction par les voies digestives, n'a jamais été observée dans l'empoisonnement par l'arsenic provenant des objets de l'habitation. Quant à la polynérite, fréquente dans le cas d'ingestion du poison, elle n'a été observée que d'une façon exceptionnelle dans l'intoxication par objets d'ameublement. C'est donc que dans cette dernière forme l'arsenic n'est absorbé par le sang qu'en quantité bien moindre que dans les cas ressortissant aux épidémies arsenicales.

D'autre part, il faut remarquer que les symptômes attribuables à une action du poison sur le système nerveux central, notamment la fatigue, les maux de tête et le vertige jouent un rôle beaucoup plus grand dans l'empoisonnement par l'arsenic provenant des objets domestiques que dans les autres formes de l'empoisonnement par l'arsenic.

Dans l'empoisonnement par l'arsenic provenant de l'habitation la source toxique a été, dans les cas certains, précisément le vert de Schweinfurth. Or les ouvriers qui manipulent cette couleur n'offrent que peu de symptômes généraux; ils n'ont que des altérations de la peau. Ceci oblige à conclure que les personnes intoxiquées en leur habitation par le vert de Schweinfurth des papiers peints sont malades du fait d'un composé arsenical tout autre que le vert de Schweinfurth lui-même; on se trouve dans l'obligation d'admettre que le vert de Schweinfurth a donné naissance à un composé arsenical volatil qui a été respiré. Ce composé volatil d'arsenic est de nature encore inconnue.

Les symptômes généraux du côté du système nerveux dans cette forme d'empoisonnement indiquent une autre sorte d'action toxique que celle que peut exercer l'acide arsénieux puisque les signes les plus caractéristiques de l'empoisonnement par l'acide arsénieux (mélanose et polynérite) manquent d'ordinaire, alors que les symptômes généraux du système nerveux jouent un rôle beaucoup plus considérable que dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux.

Voici donc des sortes différentes d'intoxication arsenicale; il en est une autre, celle du salvarsan, dont le premier effet consiste en vomissements du type bulbaire. On connaît en outre l'action élective exercée par l'atoxyl sur le nerf optique.

Ainsi les différents composés arsenicaux provoquent chacun une action toxique d'une nature particulière; il en résulte qu'il serait d'un grand intérêt pour la connaissance de l'empoisonnement par l'arsenic provenant de l'habitation de connaître le ou les composés volatils d'arsenic susceptibles de se développer aux dépens du vert de Schweinfurth des étoffes d'ameublement ou des tentures.

En conséquence, M. Ramberg a étudié les gaz arsenicaux se développant sous l'influence de certaines moisissures. Biginelle avait déjà, en 1900, montré que le gaz à odeur d'ail qui se dégage sous l'influence de ces moisissures contient de l'arsenic sous forme de diméthylarsine. M. Ramberg n'a pas confirmé cette indication, mais il est arrivé à cette conclusion qu'il ne devait pas s'agir d'un gaz de composition constante. Le résultat final des recherches de MM. Petréen et Ramberg est que dans l'empoisonnement par l'arsenic des habitations il s'agit d'une ou de plusieurs substances de violente toxicité

et que ce  
de vue p  
ne se pr  
d'arsenic  
de nos j  
part, la b  
usage co  
d'une gr

Le Tau

La co  
difficul  
à eux  
cherche  
fournir  
d'existe  
tenir à  
par jou  
lendem

Ces v  
ches su

La p  
des rés  
plupar  
le poi  
l'eau d  
néglige

Grâ  
jusqu'  
norma  
d'ars  
norma  
pas ti  
nemai  
été pr  
de l'U  
rava  
centi

La  
tures  
on ig  
dom  
pous  
com  
senc  
de c  
à él  
d'A

et que ces substances n'ont pas pu être encore étudiées expérimentalement. Au point de vue pratique on arrive à ce résultat que ces formes d'empoisonnement par l'arsenic ne se produisent que dans les cas où il peut être question d'assez grandes quantités d'arsenic contenues dans les papiers peints ou dans les objets domestiques. Il semble que de nos jours l'on n'ait plus à redouter d'empoisonnements par l'arsenic puisque, d'une part, la législation a pris des précautions contre ce danger, et que, d'autre part, un usage courant s'est établi de ne plus employer de papiers peints ou d'objets domestiques d'une grande teneur arsenicale.

L. BRAHME.

**Le Taux normal de l'Arsenic dans l'Urine**, par L. BANG, *Rapport de la Commission de l'Arsenic*, Lund, 1919.

La constatation d'un cas d'empoisonnement par l'arsenic présente souvent de grandes difficultés, vu que les symptômes sont le plus souvent assez mal définis ou semblables à ceux que l'on observe dans des maladies de nature très différente ; aussi fallait-il chercher d'autres critères. Une quantité anormale d'arsenic dans l'urine aurait pu fournir une preuve valable ; mais on s'est aperçu que la quantité d'arsenic susceptible d'exister dans une urine normale est extrêmement variable. L'urine normale peut contenir à peine des traces d'arsenic ou elle peut en contenir beaucoup, jusqu'à 1 milligr. par jour ; de plus des variations très importantes peuvent se manifester du jour au lendemain chez le même individu.

Ces variations ne pouvant être que d'origine alimentaire, M. Bang a fait des recherches sur les teneurs arsenicales des aliments.

La plupart des aliments ne contiennent que des traces d'arsenic ; les végétaux donnent des résultats divers ; par contre, dans le poisson existe une teneur arsenicale dans la plupart des cas extrêmement grande (jusqu'à 4 milligrammes par kilogramme) ; si le poisson est si riche en arsenic, cela tient à une certaine teneur arsenicale de l'eau ; l'eau de mer et l'eau des lacs contient en effet une quantité d'arsenic qui est loin d'être négligeable.

Grâce à cette découverte de la forte teneur en arsenic du poisson, insoupçonnée jusqu'à ce jour, on a l'explication de grandes quantités d'arsenic qui peuvent exister normalement dans l'urine. Un homme qui se nourrit de poisson présente une quantité d'arsenic urinaire plusieurs fois plus grande que celle qui était considérée autrefois comme normale. Si donc l'on ne tient pas compte de la teneur arsenicale des aliments, on ne peut pas tirer de l'analyse de l'urine la moindre conclusion sur l'existence d'un empoisonnement clinique par l'arsenic provenant des objets d'habitation. Comme ce fait n'a pas été pris en considération autrefois, les indications d'alors sur les teneurs arsenicales de l'urine supérieures à la normale perdent toute valeur ; l'on ne comptait jamais auparavant sur la possibilité d'une quantité d'arsenic dans l'urine supérieure à quelques centièmes de milligrammes par jour.

BRAHME et JAERPE.

**Rapport de la Commission Suédoise de l'Arsenic**, Lund, 1919.

La question d'un empoisonnement arsenical ayant l'habitation pour origine (tentes, papiers peints, vernis et peintures) n'avait pas jusqu'ici reçu de solution précise ; on ignorait en particulier comment les composés arsenicaux pouvaient passer des objets domestiques à l'organisme des habitants. L'intoxication paraissant se faire non par des poussières arsenicales, mais par le moyen d'un gaz arsenical, il y avait notamment à voir comment un objet imprégné d'arsenic pouvait produire des vapeurs arsénées en présence de moisissures et de microorganismes, il y avait à se rendre compte de la toxicité de ces vapeurs et de divers composés de l'arsenic. Bref, de nombreux points étaient à élucider. Ils l'ont été dans des travaux joints au rapport de la Commission sous forme d'annexes et qu'il importe de signaler, au moins partiellement :

GERMUND WIRGIN et IVAR LAGERBERG, *Recherches sur les conditions générales du développement d'un gaz arsenical sous l'influence de la moisissure des appartements* (Annexe IV).

WIRGIN et LAGERBERG, *Recherches sur la toxicité du gaz développé par la moisissure* (Annexe XII).

WIRGIN et LUDVIG RAMBERG, *Recherches quantitatives sur le dégagement des gaz arsenicaux sous l'influence de la moisissure* (Annexe XIII).

WIRGIN et LAGERBERG, *Sur l'existence de moisissures développant de l'arsenic dans quelques appartements de Stockholm et d'Upsal* (Annexe XIV).

WIRGIN et LAGERBERG, *Sur la croissance de la moisissure arsenicale et le développement de l'odeur d'ail sur les peintures et les divers ingrédients de la peinture à l'huile* (Annexe XV).

CARL NASLUND, *Recherches sur la toxicité de certains composés stables de l'arsenic absorbés par inhalation* (Annexe XVI).

CARL NALSUND, *Contribution à la connaissance de la toxicologie de l'hydrogène arsenié* (Annexe XVII).

IVAR LANGERBERG, *Sur la toxicité des produits volatils émanant de l'huile de lin et de la peinture à l'huile en train de sécher. Recherches pour déterminer si ces produits peuvent déterminer un empoisonnement dans les habitations* (Annexe XVIII).

LUDVIG RAMBERG, *Des composés gazeux d'arsenic peuvent-ils se former lorsque sèche ou s'échauffe une peinture à l'huile arsenicale ? Des papiers peints arsenicaux peuvent-ils dégager des composés arsenicaux sans l'aide de microorganismes ?* JAERPE.

**La Maladie de Parkinson et la Guerre. Contribution à l'Etude critique de l'Origine Emotive de la Paralysie agitante.** par BERNARD LEGRAND, *Thèse de Paris*, librairie Le François, 1921.

Tous les classiques s'accordent pour faire jouer aux émotions brusques et vives ou aux émotions répétées et prolongées un rôle important, parfois même primordial, dans la genèse de la maladie de Parkinson.

Une enquête poursuivie par MM. Roussy et Cornil infirme cette opinion courante. Durant la guerre, féconde en traumatismes et chocs moraux de toutes sortes, on n'a pas observé de cas de maladie de Parkinson typique, ayant débuté chez des soldats aux armées à la suite d'une émotion violente. Dans deux cas de paralysie agitante vraie, observés chez des militaires, le tremblement et la rigidité existaient avant la prétendue émotion choc.

D'autre part, l'interrogatoire serré de 20 parkinsoniens hospitalisés dans les asiles de la vieillesse de la région parisienne, soumis par conséquent aux épreuves des bombardements nocturnes des gothas, montre que chez eux la paralysie agitante a débuté sans cause émotionnelle.

La thèse émotionnelle, rejetée aussi par Souques, Guillain et Christiansen, ne saurait s'appuyer sur les observations anciennes qui manquent de précision. La tendance du public à rapporter tout tremblement à l'émotion, la fréquence des tremblements psychonévropathiques expliquent peut-être que la théorie émotionnelle ait pendant longtemps triomphé.

Enfin si l'on admet avec les uniciques (Souques, Netter) l'identité de la maladie de Parkinson vraie et de certains syndromes parkinsoniens post-infectieux (spécialement dans l'encéphalite épidémique), on trouve un argument de plus contre le rôle de l'émotion.

Si cette  
d'admettre  
jusque-là

Neurast

92 pag  
avril 19

Cette  
la sym  
semble  
maladie  
ensembl  
théorie  
doit être

Goode  
(Arch.)

Système

Expér  
ment, c  
thique, a  
amaign  
tives, p

29 N  
société  
ménop  
tisme.

Au  
excita  
les név

En

Les  
de lés  
états  
hysté  
à la c

Le  
incon  
cardia  
à typ  
peut  
voire

Les  
conv

Si cette dernière n'agit pas en tant que cause déterminante, il y a cependant lieu d'admettre que parfois elle peut intervenir en extériorisant une maladie de Parkinson jusque-là passée inaperçue.

E. F.

**Neurasthénie syndrome endocrine**, par Henry R. HARROWER, brochure in-8° de 92 pages des *Harrouwer's Monographs on the internal Secretions*, Glendale, Californie, avril 1921.

Cette monographie, d'une part, apporte une contribution de données intéressantes à la symptomatologie de la neurasthénie et à son diagnostic, ensuite et surtout elle rassemble et groupe faits et arguments pour démontrer que la neurasthénie est une maladie de la sécrétion interne. Différentes glandes d'ailleurs peuvent être intéressées, ensemble ou séparément, ce qui aide à comprendre la diversité des formes de la neurasthénie et la nécessité de rechercher inlassablement l'opothérapie qui, par définition, doit être efficace.

GOORMAGHTIGH (N.), *La Neurasthénie considérée comme un Syndrome Endocrine* (Arch. méd. Belges, an 74, n° 11, p. 1040, nov. 1921). THOMA.

**Système de la Névrose** (System der Neurose), par KUGLER (Gmunden) (Urban, Berlin, 1822 (180 p. Bibliographie).

Exposé des observations tirées de la pratique de l'auteur. Il les divise étiologiquement en : 1<sup>e</sup> Néroses d'étiologie somatique : Néroses par constitution névropathique, par anomalie des glandes à sécrétion interne, par migraine, par anémie, par amaigrissement, par affection du système vasculaire, par affection des voies digestives, par toxicoses.

2<sup>e</sup> Néroses d'origine psychique : Néroses dépendant de rapports spéciaux avec la société, par défaut d'éducation, par sexualité du jeune âge, névrose du mariage, de la ménopause, par surmenage, par préoccupations maladives exagérées, par traumatisme.

Au point de vue symptomatologique, K. distingue : les néroses par épuisement, par excitation vaso-motrices, néroses d'angoisse, de l'hypocondrie, des états dépressifs les néroses hystériques.

En dernier lieu il étudie les néroses professionnelles.

M. T.

**Les Troubles Sympathiques dans les Etats Convulsifs ; essai pathogénique**, par André MUNIER, *Thèse de Nancy*, 1921.

Les états convulsifs sont intimement liés à des troubles sympathiques. Dans les cas de lésion des centres nerveux sans épilepsie, le réflexe oculo-cardiaque reste normal. Les états convulsifs ayant comme origine une émotion se rapprochent surtout du type hystérique ; l'inconscience semble très passagère si sa crise dure ; si le malade réagit à la douleur, il semble qu'il y ait un phénomène d'auto-suggestion surajouté.

Les états convulsifs à type comitial se différencient des précédents par une inconscience plus profonde et plus durable. Chez ces derniers, le réflexe oculo-cardiaque montre toujours un état de déséquilibre plus intense. Dans les états convulsifs à type comital, l'excitation qui se porte sur la sympathique et qui déclencherait la crise peut être excessivement variable : intoxication exogène ou endogène de toute nature, voire même choc hémoclastique.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque permet de dépister la simulation des crises convulsives.

E. F.

**Fréquence de l'Epilepsie et son traitement policlinique**, par JAKOB WYRSCH,  
*Schweizerische Med. Woch.*, n° 51, 1921. *Thèse de Zurich, 1922.*

Wyrsch a étudié l'épilepsie dans le canton montagneux d'Unterwalden (Suisse) — parmi les 30.000 habitants il a trouvé 57 épileptiques, soit 1,8 0/0 de la population. Le traitement de ces épileptiques, disséminés dans la campagne, est insuffisant; 50 0/0 sont incapables de travailler. L'auteur préconise le traitement policlinique de l'épilepsie par les bromures comme il est institué à Zurich. 77,9 0/0 des épileptiques sont nettement améliorés par le traitement bromuré. Parmi les malades insensibles aux bromures, les 2/3 au moins voient leurs crises céder à l'action combinée des bromures (sous forme de Sédobrol) et du régime déchloruré, avec adjonction de luminal. Dans certains cas, l'administration du luminal (0,05 à 0,1 gr.) permet d'éviter le bromisme, en diminuant la ration quotidienne de bromure. L'auteur propose la fondation de policliniques spécialement destinées au traitement des épileptiques; les dépenses de l'Assistance publique en seraient allégées.

V. DEMOLE.

**Les Anomalies congénitales du Rachis cervical**, par Mario BERTOLOTTI, Extrait de la *Chirurgia degli Organi di Movimento*, t. 4, fasc. 4, 105 pages avec 84 gravures, Capelli édit., Bologne, 1920.

L'objet du présent travail a été de réunir en un chapitre à part une série d'anomalies congénitales de rachis cervical personnellement observées au cours de 15 années de pratique radiologique. Les cas de cette série présentent toutes les transitions depuis le simple défaut de différenciation atlanto-occipitale difficile à diagnostiquer jusqu'à la monstruosité la plus accentuée; leur rapprochement impose la mise en évidence d'un stigmate morphologique commun qui est la concomitance des anomalies de développement des os de la base du crâne avec les malformations du rachis cervical; autrement dit l'influence réciproque des vices de développement des deux régions osseuses contiguous, rachis cervical et base du crâne, est une constante dont il importe que la clinique soit avertie.

Cependant, étant entendu que la plupart des observations de M. Bertolotti sont similaires, il est possible de les grouper en catégories d'après le degré de l'anomalie osseuse. Un premier type est constitué par un syndrome de réduction aplastique basio-cervicale qui répond, dans sa plus complète expression, à la description des hommes sans cou de Klippel et Feil. Il se caractérise: par l'absence ou la réduction extrême du cou, par la platycéphalie occipitale avec implantation basse des cheveux sur la nuque, par l'altération des rapports de la ceinture scapulo-humérale avec la cage thoracique, par la réalisation d'un thorax cervical. A ces quatre éléments principaux se joint l'abaissement des aréoles mammaires, le dos plat, la déformation simiesque des omoplates et une singulière impossibilité d'écartier les arcades dentaires supérieures des inférieures. Ce syndrome clinique exprime une énorme aberration morphologique de tout le rachis cervical avec aplasie de l'os occipital et tendance à la schisis postérieure des premières vertèbres cervicales.

Un second groupe de faits se caractérise par le caput obstipum associé à une scoliose angulaire cervico-dorsale avec gibbosité costale et élévation de l'omoplate. Trois de ces cas sur quatre présentent des troubles douloureux et trophiques dans le territoire du plexus brachial. Ce type est une atténuation du premier pour ce qui concerne le raccourcissement monstrueux du cou. Par contre il est susceptible de prêter confusion avec un mal de Pott en raison de la coexistence d'une gibbosité et de phénomènes douloureux. Chez les malades de ce second type, la réduction numérique des métamères cervicaux n'est plus la note dominante; il s'agit surtout d'un vice grave de différenciation atlanto-occipitale associé à des anomalies multiples comme l'hémispondylie qui marque le

sommet  
fusion de

Le tre  
sentent  
fréquen

Les t  
et 3 suj  
deux re  
une aut  
multipli

Ce ré  
qui ava  
anomal

Notes

Ce vo  
divers  
teur et  
édité av

Voici  
mégalie  
4<sup>e</sup> Sy  
Negro  
plégie  
dans l'  
ments  
associé  
14<sup>e</sup> Sa  
trauma  
version  
paragl  
pathol  
lésions

**Le Sy**  
(Vie

Con  
(Hand  
espace  
rités d  
ment,  
de sou  
repose  
rence  
équilibr

Le  
anéth  
cours

Les  
L'e

sommet de la gibbosité, la segmentation transversaire des corps vertébraux et la fusion des arcs postérieurs.

Le troisième type reproduit l'anomalie en son moindre degré et les malades se présentent comme atteints de torticolis ; c'est le torticolis osseux ; il est probablement assez fréquent.

Les trois types distingués par M. Bertolotti sont décrits respectivement chez 5, 4 et 3 sujets sur les 18 cas de l'auteur. Restent 6 observations plus ou moins aberrantes ; deux représentent des exemples de *dorsalisation* de la septième vertèbre cervicale, une autre un cas de torticolis musculaire par myosite ossifiée, les derniers des anomalies multiples échelonnées sur la hauteur du rachis.

Ce résumé montre combien est importante l'actuelle contribution de M. Bertolotti qui avait déjà, comme on le sait, décrit et fait mieux connaître les plus intéressantes anomalies de la formation du crâne osseux.

F. DELENI.

**Notes et observations Cliniques**, par Aloysio de CASTRO. Un volume in-8° de 276 pages avec 166 figures. Briguet, édit., Rio de Janeiro, 1920.

Ce volume réunit des articles parus en divers lieux et des communications faites à diverses époques. Ceci permet de se rendre compte de la finesse d'observation de l'auteur et de la clarté de son exposition ; il convient d'ajouter ce détail que le livre est édité avec soin, que ses illustrations et sa topographie sont parfaites.

Voici la suite des sujets : 1<sup>o</sup> Sur la coexistence de la neuro-fibromatose et de l'acromégalie ; 2<sup>o</sup> Acromégalie et maladie de Recklinghausen ; 3<sup>o</sup> Acromégalie et tabes ; 4<sup>o</sup> Syndrome thyro-hypophysaire ; 5<sup>o</sup> Paralysie faciale congénitale ; 6<sup>o</sup> Le signe de Negro dans la paralysie faciale périphérique ; 7<sup>o</sup> Evolution et aspect clinique dans la diphtérie faciale ; 8<sup>o</sup> La marche latérale dans l'hémiplégie organique ; 9<sup>o</sup> Note sur la marche dans l'athétose ; 10<sup>o</sup> Sur quelques signes de la maladie de Parkinson ; 11<sup>o</sup> Des mouvements associés dans l'athétose ; 12<sup>o</sup> Sur les phénomènes de l'extension du gros orteil associé aux efforts musculaires ; 13<sup>o</sup> Paralysies associées des derniers nerfs crâniens ; 14<sup>o</sup> Sarcome du système nerveux central ; 15<sup>o</sup> Syndrome de Millard-Gubler d'origine traumatique ; 16<sup>o</sup> Constatations sémiologiques dans la maladie de Friedreich ; 18<sup>o</sup> Inversion viscérale ; 19<sup>o</sup> Anomalie des muscles pectoraux ; 20<sup>o</sup> Le système des organes paraglandulaires ; 21<sup>o</sup> Notes sur l'hystérie dans l'enfance ; 22<sup>o</sup> Introduction à l'étude pathologique médicale ; 22<sup>o</sup> Sur la valeur diagnostique des signes électriques dans les lésions du faisceau pyramidal.

F. DELENI.

**Le Syndrome Anéthique** (Der anethische symptomencomplex), par OTHMAR ALBRECHT (Vienne), Abhandlungen ans der Neurologie... (Karger, Berlin, 1921) F. 12 (108 p.).

Considérations psycho-métaphysiques sur l'ontogénèse et la phylogénèse de l'Action (Handlung). Chez l'homme l'Action s'exerce dans l'espace social qui est l'éthique, espace social qui est la source d'excitations provenant de la présence et des particularités des individus avoisinants. L'orientation dans l'espace social ne résulte plus seulement, comme chez les organismes inférieurs, des excitations sensorielles et du matériel de souvenirs qui en est issu, mais essentiellement d'excitations d'ordre plus élevé reposant sur des produits de la pensée et du sentiment, et fréquemment liées en apparence immédiatement à des excitations sensorielles. Chez l'individu normal il y a un équilibre entre ces excitations et les inhibitions.

Le trouble de l'orientation dans l'espace social, qui se manifeste sous forme d'Action anéthique, se rapporte dans un grand nombre de cas à des troubles morbides dans le cours des réactions de l'ensemble de la personnalité dont les principaux :

Les changements de l'humeur et des mouvements affectifs ;

L'exagération de la vie instinctive ;

L'exagération du sentiment du moi et la réaction négativiste.

Ces troubles doivent être considérés comme « syndrome anéthique ». Il se pose à ce sujet maint problème social et thérapeutique.

Série d'observations rentrant pour la plupart dans les perversions instinctives, les déséquilibrations intellectuelles et morales.

M. T.

**Centenaire de la Thèse de Bayle. La Paralysie générale. Maladie de Bayle.** un volume in-8° de 190 pages publié par le Dr HENRI COLIN, Secrétaire général, Masson et Cie, édit., Paris, 1922.

L'idée première de la célébration du centenaire de la thèse de Bayle revient à la medico-psychological Association of Great Britain and Ireland, qui tenait à York son assemblée annuelle. Le délégué de la Société médico-psychologique se fit l'interprète du vœu de ses collègues anglais. La proposition réunit tous les suffrages, et après entente entre les trois Sociétés de Médecine mentale qui existent à Paris, il fut décidé qu'au mois de mai 1922 serait organisée une réunion destinée à commémorer le Centenaire de la Thèse dans laquelle Bayle, en 1882, a pour la première fois isolé la paralysie générale ; sous la présidence de M. Toulouse, Président en 1922 de la Société médico-psychologique, deux journées seraient consacrées à l'exposé de l'Historique et des conceptions actuelles de la maladie de Bayle dans une réunion internationale à laquelle les neuro-psychiatres des pays alliés et amis seraient invités à participer, de même que les aliénistes et neurologistes français ; les rapports suivants y seraient présentés pour servir de cadre à la discussion et aux diverses communications :

**HISTORIQUE : Les précurseurs de Bayle**, par MM. Laignel-Lavastine et Vinchon.  
**Bayle et les travaux de Charenton**, par M. Semelaigne.

**La paralysie générale après Bayle. La dualité de la paralysie générale. La folie paralytique, la démence paralytique. Les travaux de la Salpêtrière**, par M. Arnaud.

**LES CONCEPTIONS ACTUELLES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE : Etiologie et Pathogénie**, par M. Pactet.

**Anatomie pathologique**, par M. Lhermitte.

**Etude clinique et médico-légale**, par M. René Charpentier.

**Traitemen et assistance**, par M. Truelle.

Le volume actuel comporte la partie de la thèse de Bayle qui envisage la paralysie générale et les sept rapports énumérés ci-dessus. On en trouvera l'analyse dans la *Revue neurologique*, n° 7, p. 911 à 923. Un deuxième volume paraîtra ultérieurement. Il sera consacré aux comptes rendus des fêtes du Centenaire, aux discussions des rapports et aux communications de membres adhérents. Le présent volume constitue un traité complet de la Paralysie générale, de la maladie de Bayle. A ce titre, il ne peut manquer d'intéresser non seulement les spécialistes des maladies mentales et nerveuses, mais encore tous les curieux de Psychiatrie.

E. F.

**Diagnostic Psychiatrique**, par WILHELM WEIGANDT, 237, p. 318, illustrations en noir et couleurs. Lehmann, Munich, 1920.

Ouvrage destiné aux étudiants et aux médecins. W. expose les moyens d'investigation utilisés en psychiatrie ; une profusion de photographies pour la plupart excellentes, des planches en couleurs, des radiographies, des schémas montrent ce que la morphologie, les gestes, la mimique, les attitudes, l'écriture, les dessins des aliénés ont de significatif. Cette admirable documentation (neuf photographies de catatoniques illustrent trois pages de texte) est plus explicative que toutes les dissertations ; feuilleter l'ouvrage est une leçon de choses ; le sérologiste V. Kafka a rédigé brièvement le chapitre

relatif à sa spécialité ; il expose la technique de l'analyse du sang et du liquide céphalo-rachidien et l'interprétation des résultats.

La psychiatrie est trop souvent abstraite et confuse ; Weigandt s'est efforcé de rendre son enseignement vivant et précis ; l'exemple mérite d'être suivi.

V. DEMOLE.

**Psychiatrie du Médecin praticien**, par M. DIDE et P. GUIRAUD. 1 vol., 415 pages, 8 planches. Masson et Cie, édit., Paris, 1922.

Ce livre causera quelque surprise dans le monde psychiatrique : Il envisage l'étude des maladies mentales sous un nouveau jour ; son plan s'écarte délibérément des cadres nosographiques conventionnels. L'avenir montrera si cette tentative de « repenser » la psychiatrie mérite d'être poursuivie. De toutes façons, elle retiendra l'attention.

Refuser à la *manie* et à la *mélancolie* le titre d'« entités morbides » semblera peut-être une hérésie aux aliénistes accoutumés à cette conception. Il est cependant plus conforme aux tendances psychiatriques actuelles d'étudier les « syndromes mentaux » en eux-mêmes sans chercher à constituer de toutes pièces des « maladies mentales » suivant une tradition assurément respectable, mais purement conventionnelle.

Nul ne contestera d'ailleurs que la science psychiatrique traverse une crise évolutive où elle hésite à renier le passé, en essayant de s'adresser aux méthodes d'observation nouvelles.

Il faut savoir gré aux auteurs de ce livre d'avoir renoncé à rééditer des conceptions dont ils ont admis la caducité et de s'être attachés surtout à présenter, comme ils disent, des « croquis cliniques » pris d'après nature.

Il faut les féliciter aussi d'avoir proclamé à nouveau la nécessité d'établir l'union entre la neurologie et la pathologie mentale. « Comment l'aliéniste comprendrait-il les démences s'il ne connaît à fond les agnosies, les asymbolies, les apraxies ; comment le neurologue définira-t-il la nature du trouble mental des aphasiques s'il méconnaît le sens profond des processus représentatifs et expressifs ? »

Débarrassé des dogmes, ce livre sera, sans doute, plus aisément accessible aux médecins non spécialisés dans l'étude des maladies mentales.

Mais comme en toutes choses il faut établir un classement, les auteurs ont « établi de larges catégories aussi homogènes que possible et permettant de procéder du complexe au simple, des vastes syndromes aux formes et aux variétés ».

Ils ont pris comme base de classification l'anatomie pathologique et la pathogénie, plus solides que l'étiologie. Ainsi, grâce à la méthode anatomo clinique, la psychiatrie tend à cesser d'être une science mystérieuse, connue de quelques initiés, pour prendre rang parmi les autres branches de la médecine, étayées sur l'observation des phénomènes objectifs.

Voici le plan général de cet ouvrage :

Dans une première partie, sémiologique, sont décrits les troubles des différents domaines psychiques : ceux des instincts d'abords ceux de l'affectivité (émotions, obsessions, sentiments et passions), ceux de l'intelligence (illusions, hallucinations, troubles de la mémoire, de l'imagination, du jugement et de raisonnement), ceux enfin de l'activité volontaire, motrice ou inhibitrice.

En pratique, ces troubles se présentent sous forme de syndromes, les uns partiels, dans lesquels certaines fonctions mentales sont isolément déviées, sinon abolies ; les autres globaux, où tout le psychisme se montre défaillant. Et ces derniers sont dus, tantôt à un arrêt du développement (idiotie, débilité), tantôt à une cause occasionnelle toxique ou infectieuse (confusion, onirisme), tantôt enfin à des lésions cérébrales graves et définitives (démences). Ces distinctions expliquent les chapitres suivants :

Deuxième partie, consacrée à l'étude des déficits mentaux évolutifs : idiotie, imbecillité, débilité, épilepsie.

Troisième partie, comprenant l'étude des constitutions pathologiques (cyclothymique, neurasthénique, psychasthénique, hystérique) ou se retrouvent aussi les perversions instinctives, les égoïstes et les idéalistes passionnés de Dide, les revendicateurs, les réformateurs, les grands mystiques. A côté prennent place les psychoses constitutionnelles (psychose périodique, délires systématisés progressifs), et aussi la démence précoce.

Quatrième partie : ce sont les syndromes acquis sans atteinte du fonds mental ; la neurasthénie, l'excitation maniaque acquise d'origine toxique ou émotionnelle, les états mélancoliques, les délires systématisés de cause acquise (délire de préjudice, de jalousie, de récrimination) et les toxicomanies.

Cinquième partie : les syndromes de cause acquise avec atteinte transitoire du fonds mental (la confusion mentale, l'onirisme, le délire aigu, le syndrome de Korsakoff). Les émotions, les traumatismes ajoutent encore à ce groupement des syndromes aigus plus ou moins durables.

La sixième partie qui décrit les syndromes acquis avec atteinte définitive du fonds mental rassemble les psychopathies à base organique définie. L'agnosie, l'apraxie, l'aphasie, traduisent les lésions corticales. Les atteintes des noyaux gris centraux se manifestent dans l'athétose, la maladie de Wilson, le syndrome de C. Vogt, les syndromes parkinsoniens. Les lésions plus disséminées entraînent les démences (d'origine artérielle ou scléreuse). Dans ce groupe rentrent aussi la syphilis cérébrale et la paralysie générale ainsi que les démences toxiques, post-traumatiques, etc.

Enfin, l'ouvrage se termine par une série de conseils pratiques pour l'examen d'un aliéné, son placement à l'asile, les examens biologiques qui doivent y être faits. Les règles de l'expertise psychiatrique ne sont pas oubliées.

De belles photographies cliniques des principaux types d'aliénés illustrent ce volume.

R.

**Etats Nerveux d'Angoisse et leur Traitement** (Nervose Angstzustände und ihre Behandlung), par Wilhelm STEKEL, 3<sup>e</sup> édition. Berlin, 1921 (672 p.).

Dans ce premier volume d'une série sur les troubles de la vie instinctive et affective, Stekel, jadis le protagoniste des théories de Freud, se pose en transfiguré de cette école. Depuis sa première édition, il s'est convaincu que la théorie du « Libido » était une erreur, il ne peut plus suivre ces conceptions quasi mystiques. Il revient à sa propre formule que « la cause de toutes les névroses est un conflit psychique ». Il ne reconnaît plus de bornes entre les diverses névroses : pour lui neurasthénie et hystérie sont des mots vides. Il englobe tous ces faits sous le terme nouveau de *Paropathies*.

En se séparant de Freud, il rend justice à ses gigantesques travaux — mais, ajoute-t-il, « le nain, sur les épaules d'un géant, voit plus loin que le géant ».

Il étudie dans un premier chapitre la névrose d'angoisse. Après avoir exposé la théorie du *refoulement*, il examine le concept fondamental de la névrose. Repoussant la théorie exclusive de la conversion du *Libido* en angoisse et de l'atteinte du système nerveux par une excitation non satisfaite, il attribue à tout cas de névrose d'angoisse une cause psychique, un conflit psychique de quelque nature qu'il soit : cependant il constate un conflit entre la sexualité et la morale dans 95,0/0 des cas. Après avoir passé en revue les causes somatiques de la névrose, il donne une série d'observations variées : accès d'angoisse, troubles cardio-vasculaires, angine de poitrine, troubles digestifs, vomissements, état nauséux des femmes gravides, congestions, syncopes, vertiges, tremblements, paresthésies, phénomènes vaso-moteurs, états convulsifs, tics, douleurs, insomnie ; névrose d'angoisse des enfants.

Dans toujours deux élé sentime est un angoisse topoph

A sig analyste refoulé religieu

Dans ne l'ad comme Le chap lyse da

La 3 gnosti

Onani 2<sup>e</sup> éd

La Fri STE

L'Imp et So Ste pose d les deu étudie de l'hou Ces Stekel exemp dence, selon

Le lignes détail bénéfici « mal avan

La interro que, ou volu

La D

Cet

R

Dans un 2<sup>e</sup> chapitre Stekel étudie les phobies. Il considère que les paropathies sont toujours conditionnées par un trouble de la vie affective, c'est-à-dire un combat entre deux éléments affectifs (et non entre deux idées) — comme par exemple la lutte entre le sentiment religieux et l'instinct sexuel. Ceci admis, il pose en axiome que la phobie est un compromis dans ce combat, un armistice. Suivent une série d'observations : angoisse hystérique, névrose cardiaque, phobie de la folie, dépression avec obsession, topophobie, névroses professionnelles (écclesiastiques, acteurs), érythrophobie, etc.

A signaler un chapitre sur l'hypochondrie qui, envisagée au point de vue psycho-analyste, a le caractère d'une idée obsédante, suppléante (*Ersatz*) d'un événement sexuel refoulé ou d'une idée (*Phantasie*) sexuelle. La maladie hypochondriaque naît du remords religieux ou éthique d'après le principe de *la loi du talion*.

Dans un chapitre sur l'épilepsie, Stekel prétend que l'épilepsie est plus souvent qu'on ne l'admet une maladie psychogène où prédomine le sentiment de criminalité refoulé comme non supportable par la conscience, l'attaque étant une suppléance du crime. Le chapitre intitulé « sur la limite de la psychose » est une incursion de la psycho-analyse dans la psychiatrie.

La 3<sup>e</sup> partie de l'ouvrage donne des généralités sur la psychologie de la peur, le diagnostic et la thérapeutique des états d'angoisse et la technique de la psycho-thérapie.

M. TRÉNEL.

**Onanisme et Homosexualité** (Onanie und Homosexualität), par Wilhelm STEKEL, 2<sup>e</sup> édition (520 p., Berlin, 1921).

**La Frigidité Sexuelle de la Femme**. (Die Geschlechtskälte der Frau), par Wilhelm STEKEL. Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1920.

**L'Impuissance de l'Homme** (Die Impotenz des Mannes), par Wilhelm STEKEL, Urban et Schwarzenberg, édit., Berlin et Vienne, 1920.

Stekel, l'élève le plus distingué de Freud, a entrepris un travail immense ; il se propose d'étudier en 10 volumes les « troubles des instincts et de la vie affective ». Après les deux premiers volumes sur les « états anxieux » et « l'onanie et l'homosexualité », il étudie dans le troisième volume : la femme frigide, et dans le quatrième : l'impuissance de l'homme.

Ces deux volumes révèlent une riche expérience acquise par la psychanalyse. Stekel se sépare de l'école de son maître Freud et suit son propre chemin. Pour lui, par exemple, le « traumatisme sexuel », si recherché par d'autres et tellement mis en évidence, n'est pas la chose essentielle ; il attache par contre toute importance à la façon selon laquelle l'individu réagit sur soi.

Le travail de Stekel est trop important pour qu'on puisse le résumer ici en quelques lignes. Non seulement qui s'intéresse à la question de la psychanalyse trouvera des détails de grande valeur, mais aussi le médecin praticien, le pédagogue, le juriste bénéficieront de la lecture. Pour comprendre tel état dépressif, pour corriger tel enfant « mal élevé », pour juger tel adultére, il faut non seulement voir les faits, mais aussi et avant tout il faut connaître la vie intime de l'individu, sa personnalité entière.

La lecture des 2 volumes est rendue quelque peu difficile par le fait que Stekel a intercalé ses longues observations dans le texte. Il serait de beaucoup préférable que, dans les prochains volumes, Stekel réunisse toutes les observations à la fin du volume. L'œuvre entier y gagnerait.

STRASBOURG.

**La Démence chez les Epileptiques**, par M. BRISSOT et H. BOURILHET, 1 vol., 112 p. Paris, Maloine, édit., 1921.

Cette intéressante monographie apporte une nouvelle contribution à l'étude des

troubles mentaux chez les épileptiques. Essentiellement clinique, elle envisage plus spécialement la démentie des comitiaux, c'est-à-dire « l'affaiblissement intellectuel qui peut survenir chez ces derniers après une durée plus ou moins longue de la maladie ».

L'intérêt de cet ouvrage réside dans ce fait que les auteurs apportent une abondante documentation tirée de l'observation prolongée de nombreux malades traités pour la plupart d'abord dans un hospice d'épileptiques simples et ensuite dans un asile d'aliénés ; une quarantaine de cas dont plusieurs ont été suivis pendant trente ou quarante années.

Après ces observations, viennent les chapitres de « Symptomatalogie » et des « Formes cliniques », auxquelles succède un court exposé du diagnostic.

Les auteurs enfin donnent un aperçu de la thérapeutique qui doit être employée pour lutter contre la démentie de l'épileptique et contre l'épilepsie elle-même. Ils passent en revue à ce propos les divers agents médicamenteux (bromures, *composés borés*, luminal, gardénal, etc.) utilisés jusqu'à ce jour.

R.

**Contribution à l'étude de l'Amnésie Epileptique dite « Retardée », par André MERLAND, *Thèse de Nancy* (70 pages, février 1922).**

Neuf observations servent de base à cette thèse. L'amnésie épileptique retardée est rare, mais existe. Le plus souvent c'est une amnésie simple post-crépusculaire. Cette amnésie survenant après des aveux ne saurait suffire à établir le simulation. En présence d'un inculpé qui allègue une amnésie retardée, le devoir du magistrat est de confier à des experts le soin d'étudier cette amnésie et d'apprécier la responsabilité du coupable. L'étude d'une telle amnésie peut nécessiter de nombreux examens et une observation prolongée.

C'est surtout l'analyse de toutes les circonstances qui ont précédé, accompagné ou suivi l'accomplissement de l'acte incriminé qui permet au médecin expert de poser un diagnostic de certitude. La constatation de troubles mentaux stéréotypés est une preuve absolue de la nature épileptique du paroxysme, et l'étude comparative des stéréotypies peut donner une conclusion précise quant au caractère de l'amnésie.

JEAN BENECH.

**Contribution à l'étude des Psychoses Puerpérales (De leur Etiologie en particulier), par Maurice BERNARD, *Thèse de Nancy* (95 pages), février 1922.**

Dans cette thèse l'auteur envisage les facteurs des psychoses puerpérales : prédisposition, facteurs moraux et sociaux, intoxication, psychose antécédente, sécrétions internes, accouchement, délivrance, infection, lactation. Ces psychoses sont rares : dix observations en quinze ans à la Maternité. Dans la majorité des cas (31 fois sur 45 cas) la puerpérilité est incidentée : intoxication gravidique, anomalie du travail, infection. Le pronostic de la psychose est très favorable : curabilité ou amélioration dans 83 % des cas.

L'auteur est bref quant au traitement ; il se résume pour lui dans la lutte contre l'intoxication, l'infection, et l'établissement d'un régime alimentaire adéquat. L'allaitement doit être supprimé dans la majorité des cas. Les troubles mentaux au cours de la grossesse n'imposent jamais l'avortement provoqué.

JEAN BENECH.

**Remarques Psychologiques sur notre Guerre et considérations sur les Troubles Nerveux, Psychiques et Mentaux dans l'Armée, par G. PREDA, brochure in-8° de 118 pages, impr. Convorbir literare, Bucarest, 1919.**

La guerre, poursuivie à l'aide d'engins de destruction d'une puissance effroyable, a violemment agi sur le système nerveux de tous, soldats soumis à tous les risques, civils subissant la tristesse et les répercussions des événements.

age plus collectuel maladie, pondante pour la sile d'assurance.

Formes employée Il s'assurera, André

ardée est. Cette présence confier à ce que l'on peut appeler, l'observation signé ou se poser, c'est une l'usage des e.

iology 322.

édispon- tutions : dix 46 cas) ection. 83 0/0

contre L'allai- ours de

oubles in-8°

ayable, tiques,

L'autre a examiné dans les formations hospitalières, et chez un très grand nombre de sujets, les réactions du système nerveux aux traumatismes psychiques. Les uns, considérés comme des normaux, redevenaient tels plus ou moins longtemps après la disparition de la violence pathogène ; leurs réactions normales ou anormales fournissent matière aux observations psychologiques. D'autres étaient des tarés qui présentaient des troubles neuro-psychiques, dits fonctionnels, diversement associés ou compliqués parfois de façon à motiver l'intervention médico-légale.

Un autre grand groupe observé fut celui des blessés cérébro-médullaires ou atteints de plaies des nerfs périphériques ; antérieurement ils étaient normaux ou anormaux psychiquement.

Pour ce qui concerne les troubles mentaux, l'auteur les divise en deux catégories : psychoses proprement dites de la guerre et psychoses seulement occasionnées par la guerre.

On voit que l'auteur étend ses considérations sur deux cas extrêmement variés, ce qui contribue à l'attrait et à l'originalité du travail.

E. F.

**La Folie en Argentine**, par José INGEGIEROS, un volume in-12 de 240 pages. Coopérative editorial, Buenos-Aires, 1920.

Depuis de nombreuses années, J. Ingegnieros rassemble documents et publications sur les aliénés, les aliénistes et les asiles de l'Argentine ; ce sont les éléments d'une véritable histoire de la psychiatrie en ce pays. L'auteur s'est décidé à les mettre en ordre, d'où cette intéressante monographie.

Il s'occupe d'abord de la folie et de la sorcellerie dans la société coloniale, envisageant les superstitions moyenâgeuses, les fous et les sorciers dans les races indigènes et chez les nègres, l'assistance primitive des aliénés, la folie et la responsabilité pénale.

Un second chapitre retrace ce qu'étaient les anciennes « garderies » de Buenos-Aires, l'hôpital Saint-Martin, l'hôpital Sainte-Catherine, c'est à lui des Béthlémites avec son « gardien », les cours de déments et de démentes à l'hôpital général des hommes et à l'hôpital général des femmes, la maison de correction et la prison des femmes qui renfermaient aussi des aliénés. Statistique des aliénés de Buenos-Aires en 1810.

Vient la révolution. L'auteur raconte comment les pères bethlémites quittent les hôpitaux et comment Rivadavia commence la réforme. Il rappelle l'affaire de la religieuse folle et l'histoire des fous populaires de l'époque révolutionnaire. C'est à ce moment que se situe la thèse du Dr Diego Alcorta sur la manie aiguë.

L'époque de Rosas marque la rapide décadence des services de l'assistance publique ; il était de moins en moins question de donner des soins aux aliénés, si nombreux dans les périodes de terrorisme. Ils devenaient un sujet de moquerie (les fous de Palerme) ; certains aliénés étaient utilisés pour la propagande du tyran et la police qualifiait ses adversaires de fous dangereux à mettre hors d'état de nuire.

Le chapitre suivant fait l'histoire des études psychiatriques en Argentine : période initiale, premières publications, enseignement de la psychiatrie, publications modernes, cas célèbres de psychiatrie judiciaire, revues et sociétés de médecine mentale.

Le sixième chapitre décrit l'état actuel des asiles pour aliénés, la transformation de l'hospice des convalescents en hôpital national des aliénés, la transformation de l'hospice de Saint Bonaventure en asile de las Mercédes. Existait en outre : l'hôpital des aliénés de Cordoba, les asiles-colonies de Lupon, de Lomas, de Melchor Romero, de Oliva, l'asile-colonie mixte des arriérés. Un service policier spécialisé surveille et protège à l'occasion les internés aussi bien que les mendians, les vagabonds et les fous populaires de Buenos-Aires.

Le dernier chapitre vise à établir un recensement, au moins approximatif, des aliénés

à diverses époques : province de Buenos-Aires (1778-1870) ; aliénés et arriérés par provinces (1869). J. Ingegieros termine par l'étude des causes récentes de variation (1870-1920) et par le calcul de l'état actuel (1920). Le coefficient des aliénés dans la République Argentine serait de 1,85 pour 1.000 et celui des arriérés de 1,30 pour 1.000 ; ces chiffres assignent à cet égard à l'Argentine une situation moyenne parmi les pays à population de race blanche.

F. DELENI.

**Anamnèse générale de cinq mille Malades Mentaux classifiés**, par Fernando GORRITI, un volume grand in-8° de 514 pages, avec 33 diagrammes, Talleres gráficos de la Penitenciaria nacional, Buenos-Aires, 1920.

Travail énorme de documentation. Le but de l'auteur était de juxtaposer les statistiques spéciales des différentes psychoses en consignant dans tous les cas de chacune les circonstances ayant pu avoir quelque influence sur le développement de la maladie mentale (filiation, nationalité, âge, état civil, degré d'instruction, profession, antécédents personnels et héréditaires). Les malades ont été classés en groupes et sous-groupes selon la psychose dont ils étaient atteints et dont voici les principaux : démence précoce, démence précoce avec appooint d'alcoolisme, psychose alcoolique subaiguë, psychose alcoolique avec idées de persécution, psychose alcoolique avec d'autres appoints, psychose alcoolique chronique, folie des dégénérés, etc. La possibilité de dresser de pareilles statistiques se trouvait réalisée en l'Hospice de las Mercedes, où les malades sélectionnés sont déjà groupés en catégories, et où chacun a son dossier médical ; on sait que le régime de cet établissement est la liberté réglementée, le travail à l'air libre ou en ateliers, etc. On conçoit que l'étiologie de certaines psychoses ou groupes de psychoses ait ainsi pu recevoir l'appui d'un certain nombre de données assez mal précisées jusqu'à ce jour.

F. DELENI

**Les Troubles du Sommeil et leur Traitement.** (Die Schlafstörungen und ihre Behandlung), par L. E. BREGMANN, de Varsovie, volume de 136 p., S. Karger, édit., Berlin, 1920.

**Edition allemande d'un travail qui doit paraître prochainement en polonais.**

L'auteur donne une revue d'ensemble des troubles du sommeil, de leur symptomatologie et de leur étiologie. Il en différencie deux grands groupes ; un premier comprend les cas où le sommeil est insuffisant quantitativement ou qualitativement, c'est l'insomnie. Le deuxième groupe comprend les états de sommeil excessif, généralement pathologique. Quant au traitement de l'insomnie, il rappelle tous les moyens hygiéniques diététiques, de la physiothérapie, de la psychothérapie et de l'allothérapie que nous connaissons.

Le petit volume a sa valeur dans le fait qu'il nous donne un ensemble sur les troubles du sommeil, sujet que les livres classiques passent sous silence et qui est néanmoins de grande importance pour la pratique de chaque jour.

Nous regrettons que l'auteur n'ait pu traiter, pour des raisons purement secondaires, les chapitres si intéressants de la physiologie, de la psychologie du sommeil et de l'analyse des rêves ; ceci aurait augmenté la valeur de son travail d'une manière importante.

STRASBOURG.

**Traitemennt de la Morphinomanie**, par César JUARROS, un volume in-12 de 156 pages, Saturnino Calleja, édit., Madrid, 1920.

Il n'existe pas en Espagne de sanatoria exclusivement consacrés au traitement de la morphinomanie. D'autre part on sait que les morphinomane ne sauraient apporter l'aide de leur volonté au praticien auquel ils se sont confiés pour être délivrés de leur vice.

Dans de la co douleurs morphin de cette pratique savoir p

Il dé sances q besoins,

Passa prépara méthode considér l'alimen en leur

L'aut risques sation, encore et rapp en tra

SÉ

Introd  
TRUE  
1919.  
Si l'e  
il devie  
sement  
toute e  
de l'ind  
barrière  
et de t  
débuta  
les fai

Voici  
En p  
couran  
de Fal  
tacher  
des aff  
unes a

Dans ces conditions et en tenant compte de la rapide et alarmante augmentation de la coutume d'injecter de la morphine à tout malade réclamant la sédation de ses douleurs, C. Juarros a jugé opportun de vulgariser la thérapeutique à opposer à la morphinomanie. Il a pensé être utile à ses confrères non spécialisés dans les questions de cette sorte en rédigeant une monographie claire, simple, personnelle, et de caractère pratique. Il y a pleinement réussi. On trouvera dans son petit livre tout ce qu'il faut savoir pour traiter et guérir un morphinomane et on n'y trouvera rien de superflu.

Il débute par un classement des morphinomanes et par l'énumération des connaissances que le médecin démorphinisateur doit avoir des causes de la morphinomanie, des besoins, du caractère et de la mentalité des morphinomanes.

Passant à la thérapeutique proprement dite, C. Juarros décrit les soins de la période préparatoire, les méthodes brusques, les méthodes rapides, les méthodes lentes, les méthodes à base de substitutifs, les méthodes psychotérapeutiques et hypnotiques. Sont considérés ensuite les médicaments auxiliaires et les moyens physiques, les règles de l'alimentation des malades en traitement et leur régime de vie, soit au sanatorium, soit en leur domicile particulier.

L'auteur traite enfin de la convalescence et des récidives ; il donne l'indication des risques auxquels expose la démorphinisation et trace un plan usuel de démorphinisation. Il termine par un compte rendu des résultats de sa propre expérience, mettant encore une fois en relief les éventualités, incidents et accidents de la démorphinisation, et rappelant les raisons qui motivent la surveillance la plus attentive des malades en traitement.

F. DELENI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### SÉMILOGIE

**Introduction à un Essai de Classement Syndromique et Etiologique**, par R. TRUELLE. *Annales méd.-psychol.*, an 75, n° 4 et 5, p. 257 et 337, juillet et septembre 1919.

Si l'on cessait de poursuivre la chimère de la « classification des maladies mentales, il deviendrait possible, semble-t-il, à tous les aliénistes, d'adopter un ordre de classement sinon unique et définitif, du moins fondé sur des principes identiques. Ouvert à toute connaissance ultérieurement à acquérir, ne préjugeant rien de la stabilité future ni de l'indépendance réciproque des groupements proposés, ne créant entre eux aucune barrière aussi absolue que fictive, ce classement serait débarrassé de toute vue *a priori* et de tout dogmatisme d'école. Il serait essentiellement clinique, et épargnerait aux débutants ce désarroi où ils se trouvent souvent, et cette difficulté qu'ils ont d'adapter les faits observés aux notions de pathologie qui leur ont été enseignées.

Voici quels pourraient être l'ordre et le plan de ce classement en plusieurs étapes.

En premier lieu, délimiter exactement les syndromes psychopathiques élémentaires couramment observés. En second lieu, par l'application de la méthode naturelle de Falret, grouper ces syndromes en d'autres plus généraux et plus compréhensifs. Rattacher ensuite ces syndromes, ou, du moins ceux pour qui la chose serait possible, à des affections cérébrales déterminées. Enfin, ces affections elles-mêmes, les relier les unes aux autres suivant la même loi naturelle. Et enfin dans certains cas, malheureu-

sement encore trop peu nombreux, préciser et fixer les conditions de leur développement, les causes prochaines et lointaines de leur apparition, les rattacher en un mot aux diverses maladies d'ordre général dont elles découlent.

Ce serait là la meilleure pathologie mentale à faire, non seulement parce que la plus logique, mais aussi parce que la plus pratique et la plus utile. C'est celles d'ailleurs à qui, depuis un siècle, se sont consacrés les aliénistes français, et qui, fondée sur la clinique et l'observation des faits, débarrassée de toute théorie inutile, a permis à la médecine mentale les progrès considérables que tous ceux qui restent encore à réaliser ne sauraient faire oublier.

E. F.

**Les Quantités Mentales et la Hiérarchie des Délires**, par DEZWARTE et Marguerite JANNIN, *Annales méd. psychol.*, an 73, n° 4, p. 508-533, octobre 1917.

Les auteurs s'efforcent de démontrer que l'expression nosologique est insuffisante à établir le pronostic, si elle ne s'appuie pas sur la notion de l'individualité maladive caractérisée par la quantité mentale originaire. Il y a, dans les espèces classées en psychiatrie, des affections particulières à chacun des types généraux humains, le supérieur, le moyen et le débile. Le délire chronique à évolution systématique ne se conçoit que chez des individus bien doués, et dont le cerveau a longtemps résisté; la paranoïa paraît propre aux esprits moyens; le débile est apte à délirer dès son jeune âge. On conçoit d'autre part que l'étiquette de manie soit tout à fait insuffisante si elle n'est pas subordonnée à la connaissance de la quantité biologique de l'individu observé.

En somme, pour chaque aliéné, il importe de connaître, aussi bien que ses antécédents personnels, sa quantité mentale originaire; c'est l'état antérieur à l'invasion de la folie qu'il est utile de déterminer.

De la sorte seulement l'on peut se rendre compte de ce dont l'individu possédait pour édifier son délire, et de ce qu'il a perdu en délirant.

E. F.

**Sémiologie de la Mise des Aliénés**, par Paul COURBON, *Encéphale*, n° 10-12, p. 359-376, décembre 1919.

Intéressant article. L'auteur montre que l'homme normal a une façon de se vêtir et que les aliénés s'habillent autrement; il y a une psychologie normale et une psychologie morbide du vêtement.

La mise des aliénés a une valeur sémiologique, car chez eux, les deux tendances naturelles : besoins d'utilité et de parure, qui poussent tout homme à se vêtir, sont plus ou moins modifiées et se compliquent de trois tendances anormales : collectionnisme, haillonnisme et nudisme.

Ces diverses tendances se combinent d'une façon variable dans chaque psychose pour donner une résultante dont on peut résumer les caractères dans les formules suivantes : 1<sup>o</sup> le maniaque s'habille à l'envers ; 2<sup>o</sup> le confus s'habille de travers ; 3<sup>o</sup> le mélancolique s'habille comme on veut ; 4<sup>o</sup> le dément et l'idiot s'habillent au hasard ; 5<sup>o</sup> le débile et l'imbécile s'habillent avec recherche ; 6<sup>o</sup> le délirant s'habille comme tout le monde tant qu'il n'est pas affaibli intellectuellement, puis il sacrifie aux exigences de l'utilité pathologique de son délire : le persécuté se cuirasse, l'hypocondriaque se panse, le mégalo-mane se décore, le mélancolique se stigmatise, le mystique se sanctifie ; 7<sup>o</sup> le déséquilibré s'habille avec extravagance ; 8<sup>o</sup> l'obsédé se sert parfois de son vêtement pour se défendre contre ses obsessions ou bien s'abstient de se vêtir ; 9<sup>o</sup> enfin le perverti sexuel invertit quelquefois son vêtement.

E. F.

**Le Minétisme en Pathologie Mentale**, par A. AUSTREGESILO, *Encéphale*, n° 10-12, p. 352-358, décembre 1919.

Il s'agit de la tendance qu'ont certains malades à l'imitation. Le tiqueur, l'hystérique,

ont le goût de l'imitation ; le mimétisme est ici quelque peu impératif. Les imbéciles et les idiots imitent par simple plaisir, par instinct.

E. F.

**L'Hypochondrie au XVIII<sup>e</sup> siècle**, par FRANCISCO MOREYA Y PAZ-SOLDAN, *Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas*, n° 1, p. 1, juillet 1918.

Publication d'un document inédit.

F. DELENI.

**Les Déséquilibres constitutionnels du Système Nerveux**, par E. DUFRÉ, *Paris mét.*, t. 9, n° 2, p. 34-44, 11 janvier 1919.

Leçon d'ouverture. Sous le titre général de déséquilibres constitutionnels du système nerveux, l'auteur expose une conception d'ensemble de la nosologie psychiatrique constituant une légitime et utile préface à l'étude des affections mentales.

Les maladies mentales de nature constitutionnelle ont pour caractères majeurs de relever surtout de l'hérédité, similaire ou dissemblable, directe ou indirecte, proche ou lointaine ; d'être dépourvue de tout substratum organique saisissable ; de se manifester par une symptomatologie plus ou moins systématisée, au long d'une évolution, continue ou cyclique, à une tendance extensive ou progressive, de durée chronique et de nature le plus souvent incurable.

Etrangères à toute encéphalopathie organique actuelle saisissable, ces affections constitutionnelles semblent liées à des anomalies congénitales, ou précocement acquises, des régions du cortex où s'élabore l'activité psychique ; elles se traduisent par des infirmités ou des perversions de la personnalité.

Ces dispositions psychopathiques, souvent légères et comme ébauchées, d'autres fois plus marquées et manifestes même aux yeux des profanes, affectent tous les degrés, toutes les formes et toutes les combinaisons réciproques.

Les domaines dans lesquels s'accusent, en traits plus ou moins caractéristiques, ces débilités et ces déséquilibres constitutionnels sont : d'abord, à la base de l'activité nerveuse de relation, ceux de la sensibilité psychique, de la motilité et de l'émotivité, ensuite ceux des appétits et des instincts ; puis, beaucoup plus haut dans l'échelle psychologique, ceux de l'humeur, du caractère et de l'activité ; enfin, ceux du sentiment et de l'intelligence.

Le Professeur passe en revue la série des déséquilibres constitutionnels et des constitutions morbides ; ce sont des anomalies foncières et permanentes de la personnalité.

La constitution morbide ne consiste pas en un simple défaut de caractère, pas plus que dans ces états qualifiés d'originalité, d'excentricité ou de bizarrerie ; elle ne se confond pas non plus avec le tour singulier ou les travers dominants de certains esprits. La constitution morbide, au sens psychiatrique, possède en elle-même une signification nosologique ; elle apparaît comme l'ébauche et le germe d'une affection mentale en puissance, d'ailleurs souvent conciliable avec un état suffisant de santé psychique. Mais les dispositions psychopathiques sont toujours susceptibles de s'aggraver et de réaliser un véritable tableau clinique, soit à la suite d'un ébranlement occasionnel du système nerveux, soit par accentuation spontanée des aptitudes constitutionnelles. Aussi bien, avant l'apparition d'un paroxysme aigu, d'une crise délirante, ou avant le début d'une psychose chronique, l'aliéniste, expert dans la connaissance subtile et rapide des anomalies psychiques, peut reconnaître autour de lui, souvent parmi les parents de ses malades, les traits caractéristiques des prédisposés et des candidats à l'aliénation mentale.

La notion des constitutions psychopathiques éclaire le sens, précise la nature et con-

sacre, dans la pratique, la valeur positive des notions justes, mais parfois un peu théoriques et un peu vagues de l'hérédité, de la dégénérescence et de la prédisposition.

Maintes fois, d'ailleurs, ces constitutions, seulement ébauchées, demeurent durant toute l'existence à l'état d'esquisse, sans jamais s'accentuer en traits vraiment pathologiques : elles stigmatisent alors, dans leurs attitudes et leurs réactions, ces personnages singuliers, souvent solitaires, dont on rencontre dans le monde les types les plus variés. Mais lorsque la constitution psychopathique, par l'exagération progressive de ses traits morbides, évolue vers un véritable tableau clinique, on peut aisément reconnaître que la maladie mentale n'est que l'accentuation temporaire ou durable, souvent, de la systématisation et comme la cristallisation des anomalies constitutionnelles antérieurement constatées.

Réalité clinique, à sémiologie objective et d'ordre psycho-neurologique, la constitution morbide représente donc, en psychiatrie, une notion solide, féconde, pleine d'enseignements pour le diagnostic et le pronostic, contenant la formule psychologique des malades, puisqu'elle en éclaire le présent et en dévoile l'avenir. E. F.

**Le Puérilisme. Essai d'analyse du Syndrome de Dupré à propos des Puérils de Guerre**, par Henri Piéron, *Revue de Médecine*, an 36, n° 3 et 4, p. 300-345 et 410-437, mai-juin et juillet-août 1919.

Les observations de puérilisme, avant la guerre, n'étaient pas très nombreuses ; elles se montraient assez hétérogènes, car le syndrome de Dupré se manifestait dans des états n'ayant entre eux rien de commun, dans les démences, dans l'hystérie, dans les tumeurs cérébrales, notamment.

Or, au cours de la guerre, un certain nombre de commotionnés et d'émotionnés ont présenté de très beaux cas de cette régression mentale aux stades de l'enfance. H. Piéron en a vu des exemples ; dans le présent article huit cas sont rapportés ; le puérilisme est ébauché dans les trois premiers ; il est plus accusé dans les deux suivants ; il est très complet dans les trois derniers. L'un de ces cas typiques a été suivi pendant trois ans, ce qui est intéressant pour la connaissance de l'évolution du syndrome.

L'auteur se trouvait donc bien documenté pour entreprendre une étude d'ensemble du puérilisme de guerre. Toutes les observations de puérilisme de guerre qui ont été publiées concernent des militaires qui avaient été soumis à un ébranlement par éclatement proche d'obus. Mais, dans cet ébranlement par éclatement d'obus, deux éléments interviennent, la commotion physique, avec atteinte traumatique plus ou moins grave des centres nerveux, et le choc émotionnel avec la perturbation plus ou moins profonde du système sympathique qu'il entraîne sous forme de troubles vasculaires et sécrétaires.

La perturbation de l'équilibre organique, du fait de l'émotion violente, est le facteur prédominant. Le puéril est un émotionné ; l'état de peur rapproche l'émotionné de l'enfant par la tendance qu'il provoque à chercher appui et protection, par la dissolution qu'il entraîne de la personnalité sociale qui s'affirme et des tendances dominatrices du mâle ; biologiquement et socialement l'émotionné se sent devenir faible, petit, par rapport aux autres, et le manifeste dans ses manières, dans ses gestes, dans sa voix.

L'évolution du puérilisme de guerre est plutôt favorable ; le puérilisme des commotionnés peut être considéré comme un syndrome généralement transitoire et curable, mais qui ne rétrocède que lentement et progressivement, comme tous les troubles commotionnels et émotionnels qui n'ont pas un caractère pithiatique. Il ne s'agit pas, dans la plupart des cas, d'une manifestation hystérique, ni d'un phénomène démentiel.

Le temps, le calme, le repos jouent un grand rôle dans le retour des puérils à l'état normal ; mais il ne faut pas oublier que puisqu'ils ont perdu le bénéfice de leurs acqui-

sitions antérieures, il doit être compensé sur lui.

Peut-être cependant, ou

**Les Céphalées**

La très grande importance connue des céphalées matiques, d'origine cérébrale, quartier, brisant les fautes de la tête supérieure, il entame des clous

L'auteur somme d'ordre et festent sur la tête et le somme gastro-entéropéraments certains résultats neuro-médiatifs présentant cotonique

Les tumeurs démontrent mal et autochtone est considérable réaction cérébrale

Outre la constitution d'actes peuvent être affectifs, mois de l'année également

Chercher la stabilité et la morbidité, démenti, Cet

sitions antérieures, intellectuelles et sociales, ils ont besoin d'être rééduqués; le puéril doit être considéré comme un enfant ayant besoin d'une influence autoritaire s'exerçant sur lui.

Peut-être aussi une thérapeutique active est-elle à envisager; l'opothérapie testiculaire, occasionnellement utilisée dans un cas, a donné des résultats intéressants.

FEINDEL.

**Les Cénestopathes constitutionnels**, par V. M. BUSCAINO, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 23, fasc. 9-10, p. 257-285, septembre-octobre 1918.

La très intéressante étude synthétique et descriptive de Buscaino concerne les sujets connus dans les milieux médico-militaires sous des diagnostics aussi variés qu'approximatifs; il s'agit d'hystéro-épileptiques, d'hystéro-neurasthéniques, de psycholéptiques, d'épileptiques psychiques, d'épileptoïdes émotifs, de dégénérés psychopathes et céphalalgiques, etc.; ils ont la manière forte d'attirer l'attention; tout à coup, au quartier, au camp, dans les rues, dans les trains ils commettent des scènes de violence, brisant les vitres et tout ce qui leur tombe sous la main; ils se rendent coupables de fautes de services, de refus d'obéissance, de désertion; ils insultent ou frappent leurs supérieurs; aussi impulsifs que violents, prompts à lever la main et à jouer du couteau, ils entament disputes et rixe avec leurs camarades et il leur arrive même de se blesser avec des clous, du verre, un objet quelconque et de faire de sérieuses tentatives de suicide.

L'auteur trace un tableau pittoresque et détaillé de ces malades, montrant qu'en somme ces individus sont des tarés héréditaires dont les anomalies constitutionnelles, d'ordre dégénératif, sont liés à des troubles profonds de la vie végétative. Ils se manifestent subjectivement par des modifications de la cénesthésie, notamment du côté de la tête et des muscles, à l'état de veille, dans le sommeil et dans la période qui précède le sommeil; ces modifications sont rares pour ce qui concerne le cœur et l'appareil gastro-entérique. Objectivement on constate les variations d'humeur, le type de tempérament et de caractère appartenant aux gens irascibles et impulsifs; avec cela certains réflexes sont vifs, d'autres torpides, le champ visuel est rétréci, l'excitabilité neuro-musculaire est variable, il y a du tremblement, le nombre des pulsations peut présenter de grands changements et le réflexe oculo-cardiaque est de type sympathicotonique.

Les troubles cénesthésiques, les variations du pouls et du réflexe oculo-cardiaque démontrent que le rythme profond de la vie végétative s'accomplit d'une façon anormale et que chez ces individus le système sympathique prédomine sur le système autonome, lui-même sujet à oscillations. La prédominance du système sympathique est confirmée par l'ouverture particulièrement large de la fente palpébrale et par les réactions excessives du caractère de ces hommes aux excitations. C'est en ceci que les cénestopathes constitutionnels diffèrent essentiellement des épileptiques.

Outre leurs crises réactionnelles aux émotions pénibles, les cénestopathes constitutionnels présentent des crises transitoires sous forme convulsive ou sous forme d'actes de violence sur autrui ou sur soi, des accès de colère et d'excitation; ils peuvent être affectés aussi de véritables épisodes de maladies mentales, même de plusieurs mois de durée, qui peu à peu s'atténuent pour disparaître complètement; ces épisodes également sont consécutifs aux émotions pénibles.

Chez quelques-uns de ces malades on voit la triade « constitution dégénérative, irritabilité du caractère, troubles de la cénesthésie » donner naissance à une évolution morbide qui s'oriente vers des groupements nosologiques autres: épilepsie, neurasthénie, démence précoce, imbécillité, immoralité constitutionnelle, perversion sexuelle, etc.

Cette conception de la cénestopathie, que l'auteur défend par une argumentation

vraiment convaincante, paraît utile du fait qu'elle groupe et réunit sans effort des syndromes émotifs qu'on faisait rentrer avec peine dans des cadres divers : épilepsie, hystérie, neurasthénie, démence précoce, mélancolie, etc. Cette conception simplifie le diagnostic et le pronostic ; celui-ci est favorable quant à la cessation des crises qui surviennent, après un traumatisme psychique, du fond cénestopathique constitutionnel.

L'auteur termine son article en envisageant les questions pratiques soulevées par la notion de la cénestopathie constitutionnelle : problème militaire, problème médico-legal, problème prophylactique et thérapeutique, problème social.

F. DELENI.

**Les Spéluncophiles**, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. méd. psychol.*, 30 juin 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 434, septembre 1919.

Une des réactions des mystiques est leur amour pour les grottes et les cavernes ; c'est la *spéluncophilie* des ermites et des saints. Dans l'étude de la psychologie si souvent morbide des mystiques, la spéluncophilie paraît fréquente et l'importante qu'elle a eue dans l'orientation de certaines vies, mérite de retenir l'attention. Il ne s'agit, bien entendu, ni d'une affection, ni d'un syndrome, ni même toujours d'un symptôme, mais d'une simple réaction pittoresque à des causes éminemment variées, avec toutes les transitions du normal au pathologique.

E. F.

**Sur l'Etat de Conscience pendant la Stupeur et sur les Psychomécanismes du Délice de Négation de Cotard**, par Auguste WIMMER (de Copenhague). *Annales méd.-psychol.*, an 75, n° 1, p. 14-44, janvier 1919.

Etude basée sur trois observations. La première donne des notions nouvelles sur l'état de conscience pendant la stupeur en démontrant une discordance frappante entre la vie riche en idées et l'inhibition psychomotrice massive, accompagnée de mutisme, etc. Cette observation, ainsi que les deux autres, apporte aussi des renseignements sur les psychomécanismes du délice de négation de Cotard.

Ils sont divers. Chez certains malades (mélancoliques séniles et notamment paralytiques) on est probablement fondé à admettre une véritable affection de la cénesthésie. Chez d'autres malades, et ce sont les plus nombreux, les idées de négation sont l'expression métaphorique de la douleur morale du malade, de son anesthésie émotionnelle, de son sentiment d'indignité et de culpabilité. Dans d'autres cas, il faudrait conclure à un sentiment d'inexistence.

Chez la malade de la première observation ce sentiment naît en partie sous la forme d'expériences concrètes ; son anesthésie émotionnelle, les perversions de perception qui lui sont propres se cristallisent à de certaines heures en idées de négation d'une allure générale ; ou bien ces idées prennent la forme de conclusions. Mais ce sont surtout les troubles curieux de la mémoire et de reconnaissance, auxquels elle était sujette, qui contribuent à modifier sa conception du monde extérieur et de sa propre existence.

Un cas de délice de négation essentiellement amnésique se présente avec plus de netteté dans la seconde observation.

Dans le troisième cas, c'est l'absence du sentiment du déjà vécu qui caractérise les idées de négation du sujet ; si des souvenirs sont éveillés la malade ne peut les reconnaître comme siens.

Un caractère commun aux trois cas de délice de négation de Cotard ci-dessus mentionnés, c'est une perturbation de la mémoire, une amnésie plus ou moins généralisée, plus ou moins complète, amnésie intellectuelle ou émotionnelle. Et il n'est guère douteux que ce trouble des souvenirs anciens ne représente une source principale des idées de négation tant en ce qui concerne leur genèse que pour leur formule psychique.

E. F.

**Un cas de Désagrégation Mentale**, par CHAVIGNY. *Soc. méd.-psychol.*, 31 mars 1919.  
*Annales méd.-psychol.*, p. 299, juillet 1919.

Cas difficile, aux apparences générales de démence précoce, mais s'en séparant par des caractères nets. Pas de confusion mentale.

La caractéristique de l'état observé, c'est un état de fragmentation de l'activité intellectuelle. Il semble que ce soit une mentalité dans laquelle des fissures irrégulières, des failles, se soient produites ; et les différents fragments restants s'accrochent mal, joignent mal.

Cette fragmentation n'est pas systématisée. Elle n'intéresse pas plus spécialement un cycle d'idées ou de fonctions cérébrales. La mémoire, ni le jugement, ni la volonté, ni la perception ne sont intéressés l'un plus que l'autre. Les lacunes sont globales.

L'évolution de ce cas a été lente, avec oscillations vers la guérison. A une huitaine d'intervalle, on percevait une amélioration, puis une légère rechute se produisait pendant quelques jours, et la convalescence suivait ensuite son cours. A aucun moment, il n'y a eu de troubles somatiques perceptibles, ni aucune modification des réflexes ou de la sensibilité.

E. F.

**Brusque Retour des Souvenirs dans une Amnésie rétrograde consécutive à un Incident de Guerre**, par MOLIN DE TEYSSIEU. *Soc. méd.-psychol.*, 30 juin 1919.  
*Annales méd.-psychol.*, p. 422, septembre 1919.

Le cas concerne un jeune homme ayant, consécutivement à un éclatement d'obus, perdu toutes notions de sa vie passée et ayant oublié jusqu'à son nom.

Il avait recommandé une autre existence au lendemain de son évacuation, et muni de l'identité nouvelle qui lui avait été administrativement conférée, il vivait normalement ; jusqu'au jour où, par suite d'une circonstance fortuite, il fut poursuivi pour usurpation d'état civil.

Le malade est constitutionnellement un névropathe suggestible, émotif et impressionnable.

Sous l'influence d'un incident très certainement de nature émotionnelle, il a fait une très courte période de confusion mentale onirique. Il en est sorti avec une amnésie lacunaire, complète, accompagnée, comme il est de règle, d'amnésie rétrograde et d'amnésie de fixation.

L'intérêt particulier de son cas existe dans la longueur et la profondeur de l'amnésie rétrograde plus difficilement explicable au premier abord.

Interrogé sur son identité au déclin même de l'épisode confusionnel, à peine sorti de l'état second onirique, il a fourni des renseignements imprécis, d'ailleurs en majeure partie exacts.

Mal traduits par un secrétaire inattentif, ses indications ont servi à établir des pièces à caractère authentique qui ont constitué par la suite un élément de suggestion facilement accepté par son cerveau dont la fragilité native venait d'être accrue par un choc émotionnel intense.

La crainte de complications d'ordre administratif mais surtout d'ordre sentimental, associée à une aboulie naturelle, a suffi pour inhiber le travail actif qu'il aurait pu faire pour réévoquer son passé relégué dans le subconscient.

Le retour brusque des souvenirs sous l'influence d'une association d'idées, ce renouement subit de la chaîne des images ne sont pas non plus choses pour surprendre dans le cadre des amnésies névropathiques. Le déclenchement en était préparé chez le sujet, d'une façon inconsciente peut-être, par la préoccupation de l'instruction judiciaire ouverte contre lui, par le désir et la possibilité qu'il avait de revoir les siens libérés par l'armistice.

E. F.

**Une triple observation de Psychose Familiale chez des nègres**, par EMILE TERRIEN et RENÉ SAQUET, *Progrès méd.*, n° 7, p. 72, 14 février 1920.

Chez le père, délire de grandeur et de revendication évoluant pendant vingt ans autour d'un thème invariable sans amener d'affaiblissement mental. Contagion de la formule délirante chez les deux filles qui se présentent anxieuses et persécutées ; elles sont surtout mentalement affaiblies (démence paranoïde).

E. F.

**Un Ecrit familial d'Aliénés**, par CHAVIGNY et BROUSSEAU. *Soc. méd.-psychol.*, 31 mars 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 297, juillet 1919.

Lettre plus ou moins symbolique écrite au fils aliéné (état maniaque dépressif) par la mère et la fille, toutes deux présentant des troubles psychiques, mais non internées. Le texte se lit très bien dès qu'on a trouvé l'ordre dans lequel il convient de le lire.

E. F.

**Troubles Mentaux de Guerre et Médecine générale**, par CHAVIGNY et BROUSSEAU. *Revue de Médecine*, an 36, n° 3, p. 293-299, mai-juin 1919.

La pratique psychiatrique aux armées constate le caractère flou des syndromes ; peu de cas nets, une grande majorité de processus mentaux extrêmement variables dans leur forme et leur évolution. Il semble s'agir de l'ébauche imprécise des formes que l'on retrouve, fixées, chez les malades des asiles.

L'autre fait est que les soldats arrivent au Centre psychiatrique dans un état physique assez grave pour qu'il leur soit appliqués aussitôt les traitements symptomatiques dont use la médecine générale. Les succès obtenus en agissant de cette façon ont démontré aux auteurs l'importance de l'intoxication chronique et des troubles de la nutrition dans la détermination des cas psychiatriques militaires.

Les deux observations rapportées dans le présent article sont concluantes. Les troubles de la nutrition (azotémie, commandaient le syndrome dans les deux cas ; chacun des deux malades a fait une réaction morbide personnelle, l'un en convulsivant, l'autre en confus. Malgré la divergence de l'allure clinique, la thérapeutique était la même dans les deux cas ; il importait de faire une cure de désintoxication. De même encore, chez un autre malade, une azotémie moyenne évoluant sous le masque d'un syndrome mélancolique à tendance délirante fut progressivement améliorée grâce au même traitement.

Ces cas sortent donc du cadre ordinaire de la médecine mentale traditionnelle. Ils montrent qu'à un même ordre de causes chacun réagit suivant sa fragilité particulière, suivant sa méioprégie fonctionnelle. Qu'il s'agisse d'un accident banal du côté du cœur, du foie ou du rein, le médecin est averti : c'est le cas courant en clientèle. Mais si d'aventure, le processus toxique lèse plus particulièrement le système nerveux, la réaction peut être moins commune, moins bien connue et, trop souvent, la constatation d'un syndrome mental signifie : abstention thérapeutique ; la conséquence est désastreuse.

Il importe donc que les praticiens soient informés de la fréquence de cas mentaux curables par une thérapeutique s'adressant à l'état physique. La médecine mentale, pour une partie au moins de son objet, est dominée par les lois qui régissent la pathologie générale. Armé de cette notion, le médecin ne se bornera plus à contribuer à des classifications stériles, suivies d'intermènements prolongés. Plus souvent qu'il ne l'imagine, il pourra, en favorisant la résistance organique, réaliser des guérisons, rendre des services véritablement inespérés.

E. F.

**Psychiatrie de Guerre**, par C. STANFORD READ, *Proceedings of the R. Soc. of Med. Section of Psychiatry*, p. 35, 11 mars 1919.

Travail d'ensemble basé sur l'analyse de 3.000 cas. L'auteur expose en quoi la psychiatrie de guerre diffère de la psychiatrie civile ; il recherche l'étiologie des psychoses

des soldats et montre que parfois l'épuisement physique est la cause unique ; les troubles mentaux sont d'une importance étiologique considérable. Parmi les maladies mentales des soldats il faut signaler la fréquence de la démentie précoce, des états de dépression, des états confusionnels, des états paranoides et de la débilité mentale ; le nombre de cas de troubles mentaux associés à l'épilepsie est très faible.

THOMA.

**Le Délice Sensoriel de Guerre. Une interprétation étiologique et pathogénique**  
par FERDINANDO CAZZAMALI, *Rivista sperimentale di Freniologia*, vol. 43, fasc. 1-2, p. 111, mai 1919.

Il s'agit de ces états graves d'excitation psychomotrice dans lesquels le soldat réagit à ses hallucinations visuelles et auditives d'une façon parfaitement opportune et coordonnée ; sous leur empire sa conduite reproduit identiquement ses réactions antérieures aux incidents de la guerre.

Le syndrome diffère absolument de la confusion mentale ; l'émotion ni la prédisposition ne sont nécessaires pour le déterminer. Il est l'expression d'une maladie spéciale des zones corticales sensorielles (type hallucinose) surmenées par la tempête sensorielle déchaînée sous l'influence d'excitations puissantes, violentes, incessantes. Ces excitations sont la cause réelle du délice sensoriel de guerre.

F. DELENI.

**Etude-critique sur l'Evolution des Idées relatives à la nature des Hallucinations vraies**, par RAOUL MOURGUE, *Thèse de Paris* (66 pages), Jouve, édit., 1919.

Presque toutes les théories relatives à la physiologie pathologique des hallucinations reposent sur le postulat suivant : il n'y a qu'une différence de degré entre l'image la plus vive et l'hallucination.

Les théories anatomiques (Parchappe, Luys et Ritti, Tamburini, Tanzi) reposent sur le même postulat. Il n'y a que le langage qui change. (Transposition en termes anatomiques des données subjectives de la conscience.) Ces théories ont néanmoins une grande importance historique par la tendance qu'elles manifestent à s'appuyer sur des faits objectifs directement constatables.

La tentative d'origine essentiellement clinique, qui consiste à replacer le phénomène hallucinatoire au milieu des autres phénomènes qui l'accompagnent (automatisme et dissociation de la personnalité) doit être rattachée à Leuret.

Ball, Séglas (en ne l'acceptant que pour certains cas particuliers), Gilbert Ballet (en la généralisant), l'ont tour à tour développée et précisée. Elle reste encore entourée de grandes obscurités.

Le seul groupe de théories qui ne presupposent pas le postulat va jusqu'à nier l'existence de l'hallucination même, en en faisant une variété d'interprétation, un trouble du jugement (Blondel, Masselon).

Seul de tous les auteurs, Baillarger, dès 1846, a senti toute la difficulté de la question, et conseillé, avec la prudence du génie, l'étude analytique et patiente des faits. Pour lui, aucune théorie n'était encore possible.

E. F.

**Sur les Pseudo-hallucinations chez deux Déliants Mystiques**, par COLLIN et R. MOURGUE, *Soc. Méd.-psychol.*, 25 juin 1917, *Annales Méd.-psychol.*, octobre 1917, p. 568.

Il s'agit de deux malades qui, comme la plupart des débiles mystiques, ont reçu une mission à caractère impératif qui leur a fait entreprendre un voyage pathologique. Leurs hallucinations sont particulièrement étudiées ; discussion intéressante concernant la différenciation des hallucinations psychiques des hallucinations psycho-sensorielles.

E. F.

**De la Timidité morbide**, par R. BENON, *Progrès médical*, n° 47, p. 469, 22 nov. 1919.

Observation et expertise concernant un cas de désertion à l'intérieur par timidité, par crainte anxieuse d'autrui, des camarades. A propos de ce cas l'auteur définit et étudie la timidité morbide, qu'il oppose à la timidité normale.

La timidité normale est une variété d'hyperthymie simple intermittente, motivée, à base d'anxiété.

La timidité morbide est un type de parathymie à base d'anxiété ; les motifs ou mobiles qui président au développement de la crise sont absurdes.

L'asthénie générale constatée chez le timide est secondaire à l'état douloureux affilatif ; c'est un syndrome accessoire déterminé par la souffrance morale.

La timidité joue un rôle prépondérant à l'origine de certains délires ou de certaines démences (démence précoce ou hypothyrmie chronique) : le sujet est sans doute un pré-disposé aux troubles mentaux, mais c'est sous l'influence du développement de l'état émotionnel douloureux spécial que prend naissance la psychose ou la démence.

La timidité morbide est incompatible avec tout service militaire. E. F.

**La Pression Artérielle dans les Etats Anxiens**, par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT, *Progrès méd.*, n° 48, p. 477, 29 novembre 1919.

Les anxieux sont des hypertendus. Mais leur hypertension est de deux sortes ; chez les uns, elle ne se rattache à aucune cause organique appréciable ; chez les autres elle dépend d'un trouble somatique. Dans les deux cas la médication hypotensive est indiquée.

L'hypertension doit toujours être combattue, non seulement à cause de ses dangers propres mais encore parce que, si l'anxiété entraînant l'angoisse est une cause d'hypertension, l'hypertension peut à son tour créer l'angoisse et servir de point de départ à un état anxieux. E. F.

**Excitation Cérébrale infantile et Instabilité Psycho-motrice de l'Ecolier**, par G. PAUL-BONCOUR. *Progrès méd.*, n° 33, p. 322, 16 août 1919.

L'instabilité psycho-motrice est la continuation atténuée ou non du syndrome dénommé excitation cérébrale chez les nouveau-nés, excitation qui peut être souvent attribuée à une encéphalopathie légère.

La cure de cette instabilité réclame une action énergique et variée : hydrothérapie-gymnastique orthophrénique, cure de repos dans l'intervalle des classes, thérapeutique calmante, parfois traitement spécifique, etc.

En raison de la débilité motrice, l'éducation professionnelle de ces sujets est particulièrement ardue. Il convient donc, au cours de la scolarité, de les soumettre à un entraînement musculaire et manuel, qui est une phase importante de leur préapprentissage. La mécanothérapie est parfois indiquée.

Les écoles ou les classes de perfectionnement doivent donc être pourvues de tous les organismes nécessaires pour l'application du traitement médical, complément du traitement pédagogique. Si ces écoles spéciales se bornent à instruire l'enfant, un faible rendement scolaire sera peut-être obtenu, mais il n'y aura qu'un rendement social insuffisant ou nul, et ce dernier seul est important. E. F.

**Classification des Enfants Anormaux. Les Arrêts de Développement intellectuel. L'Instabilité Mentale et l'Asthénie Mentale**, par ULYSSES PERNAMBUCANO, brochure in-8° de 46 pages, *Impress. industrial, Recife*, 1918.

Thèse de concours pour la chaire de Psychologie et de Pédagogie à l'Ecole normale de Pernambuco. Après des considérations générales l'auteur traite dans sa revue générale de la forme gnostique des enfants

il n'e  
surg.

Augm  
rielle et

Le Déli

Repr  
tion, pa  
organis  
autre co  
s'exerce

Maig  
d'inter  
vation  
l'homop  
chopat

Délire

Inte  
BEA  
1919

Long  
qu'on n  
riels, s

Les  
suicide  
il est r  
rémen

Il p  
observ  
taux,  
que l'  
d'une

Déli

Ob  
natu  
vingt  
sa pr  
heure  
damn  
jusqu  
tion

rale de la classification des anormaux, de l'arrêt de développement intellectuel et de ses formes ; il esquisse la psychologie de l'idiot, de l'imbécile et du débile ; il fait le diagnostic de ces formes. Le dernier chapitre envisage le traitement médico-pédagogique des enfants arriérés.

F. DELENI.

**Syndrome Neurologique fréquent ou constant dans les Psychopathoses ; il n'est pas décrit dans la littérature**, par C. J. ENEBUSKE. *E. Boston med. and surg. Journal*, p. 201, 14 août 1919.

Augmentation de la pression céphalo-rachidienne, augmentation de la tension artérielle et toxémie constituent les éléments du syndrome.

THOMA.

**Le Délice d'Interprétation**, par J. CAPGRAS. *Annales méd.-psychol.*, an 74, n° 2 et 3, p. 221 et 361, mars et mai 1918.

Reproduction d'une intéressante conférence. L'auteur décrit le délice d'interprétation, psychose caractérisée d'un côté par l'existence de nombreuses interprétations organisées en un système cohérent sans intervention de troubles hallucinatoires, d'un autre côté, par la persistance d'une activité psychique qui se révèle normale, quand elle s'exerce sur tout autre sujet que le thème délirant.

Malgré les critiques d'ordre pathogénique ou nosographique qu'on lui oppose, le délice d'interprétation, loin d'être une conception théorique, correspond à des faits d'observation précis et se présente comme un type clinique, dont la simplicité des traits et l'homogénéité des signes lui assurent une autonomie comparable à celle des états psychopathiques les mieux définis.

E. F.

**Délire de Supposition avec Idées de Persécution non systématisées. Paroxysme**

**Interprétatif avec Idées de Jalousie et Tendances Persécutrices**, par Henri BEAUDOUIN. *Soc. méd.-psychol.*, 28 avril 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 315, juillet 1919.

Longue observation, étendue sur vingt années, d'une forme de délice d'interprétation qu'on voit peu dans les asiles ; c'est un état constitutionnel, sans troubles psycho-sensoriels, sans atteinte de l'intégrité intellectuelle proprement dite.

Les réactions antisociales du sujet n'ont jamais été bien accusées ; sa tentative de suicide récente ne fut qu'ébauchée. Le sujet est instituteur ; au point de vue professionnel il est resté et reste encore capable d'un service de tous points irréprochable ; il est assurément la première et la principale victime de sa tare mentale.

Il paraît intéressant de relever le rôle de la guerre dans la genèse du délice de jalousie observé : si elle n'a pas, dans le cas présent, contribué à colorer des troubles mentaux, c'est bien, semble-t-il, à la seule séparation conjugale, sa conséquence indirecte, que l'on doit rapporter l'élosion de ce paroxysme délirant, aggravation passagère d'une tare constitutionnelle.

E. F.

**Délire de Revendication et Crises d'Hystérie**, par R. BENON, *Revue de Médecine*, an 25, p. 331, mai-juin 1916.

Observation de délice de revendication qui paraît démontrer nettement quelle est la nature de la maladie désignée sous cette appellation. Elle se résume : en avril 1901, à vingt-quatre ans, la malade éprouve des ennuis et des contrariétés de toutes sortes avec sa propriétaire, à la suite et à l'occasion de son installation comme modiste. Essai malheureux de changement de situation en 1903. Violences, bris de clôture, procès, condamnation (1904). Plainte reconventionnelle, déboutement (1905-1906). Plaintes variées jusqu'en 1910. Depuis 1906 la malade croit que sa propriétaire agit sur elle par suggestion (interprétations de ses émotions). Depuis 1907, crises nerveuses à base d'énergie-

ment (hystérie). Actuellement, en avril 1910, délire toujours actif ; elle veut qu'on lui rende justice, elle veut qu'on lui donne des dommages-intérêts, etc... Persistance des crises nerveuses ; phénomènes accessoires, surajoutés de suggestibilité. Caractère ambitieux et méfiant.

L'auteur conclut de son étude : Le délire de revendication est un état passionnant durable à base d'énervernement (état colérique, état d'indignation, état de haine permanent). La disposition constante à la colère et à l'indignation, acquise et développée à l'occasion d'événements uniques ou multiples, constitue le fait essentiel. Dans la série des manifestations passionnelles morbides, tandis par exemple que la mélancolie apparaît surtout comme un état passionnel à base de chagrin, le délire de revendication est un des états passionnels morbides de la colère et de la haine.

Les éléments délirants, dans cette variété de « délire », sont généralement accessoires. Ni l'obsédance ni l'excitation ne constituent les caractères propres du délire de revendication.

Il n'est pas contradictoire d'observer des petites crises d'hystérie, puisque l'émotion énervernement est à la base de l'affection et que celle-ci conditionne également ce genre de crises nerveuses.

E. F.

**Délire Onirique Emotif**, par J. CAPGRAS. *Soc. méd.-psychol.*, 31 mars 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 288, juillet 1919.

Observation détaillée d'une psychose transitoire développée chez un déséquilibré à la faveur d'un état organique sous l'influence primordiale d'une série d'émotions.

Malgré son aspect cohérent et systématique, malgré la vivacité de quelques réponses, ce délire imaginatif a pour caractère dominant la pauvreté et la monotonie. Réduit à un petit nombre d'associations, il est facile d'en déceler l'automatisme. Tantôt c'est l'épanouissement des idées pacifistes, tantôt le refoulement des souvenirs pénibles remplacés par l'idée de satisfaction et de richesse ou par le dénigrement de la guerre, et encore par la substitution de repas d'ogre aux restrictions familiaires. Bien minime dans tout cela, le rôle de l'imagination créatrice.

En résumé, conservation apparente de la lucidité contrastant avec une inconscience totale, fixité d'un délire imaginatif réduit à un cercle étroit d'associations d'idées automatiques, absence de troubles sensoriels, paramnésie d'anticipation, arrêt de la mémoire de fixation et perte du sens de la durée sans dysmnésie de reproduction, guérison brusque, amnésie lacunaire consécutive, émergence passagère d'idées de grandeur et de persécution secondaires, tels sont les caractères principaux de ce délire onirique émotif. Ils permettent de conclure que, contrairement à l'avis de certains auteurs, aucun symptôme essentiel, malgré des discordances superficielles, ne le sépare de la confusion mentale.

E. F.

**Trois cas d'Onirisme**, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Progrès méd.*, n°40, p. 398, 4 oct. 1919.

Leçon clinique sur trois cas : 1<sup>o</sup> délire onirique confusionnel post-émotif ; 2<sup>o</sup> onirisme post-émotif avec croyance persistante chez une hystérique ; 3<sup>o</sup> hallucinations oniriques au cours d'une psychose revendicatrice.

E. F.

*Le Gérant : J. CAROUJAT.*

t qu'en  
rsistance  
caractère

issionnel  
perma-  
loppée à  
s la série  
élancois  
ndication

cessoire.

le reven-

'émotion  
ce genre

*Annals*

équilibri  
tions.  
réponses.  
Réduit à  
tôt c'est  
pénible  
à guerre,  
à minime

éconscious  
s d'idées  
rêt de la  
roduction,  
s de gran-  
ce délire  
e certains  
le sépare

oct. 1919.  
onirisme  
ions oni-

JAT.